

Les complications nerveuses de la rougeole

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 20 Juillet 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GRUNINGER (Marie-Louis-Charles)

Diplômé d'Hygiène

né le 10 août 1909, à Moyeuvre-Grande (Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. de LAVERGNE, Professeur. Président.	}	Juges.
		PERRIN, Professeur.		
		ABEL, Agrégé.		
		HAMEL, Docteur		

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1935





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les complications nerveuses de la rougeole

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 20 Juillet 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GRUNINGER (Marie-Louis-Charles)

Diplômé d'Hygiène

né le 10 août 1909, à Moyeuvre-Grande (Moselle)

Examinateurs de la Thèse : { MM. de LAVERGNE, Professeur. Président.
PERRIN, Professeur. }
ABEL, Agrégé. } Juges.
HAMEL, Docteur }

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1935

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O *, I *

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, *, I *; WEISS, O *, I *;
BOUIN, O *, I *; ANCEL, *, I *; GARNIER, *, I *; MACÉ, *, I *;
P. PARISOT, O *, I *; DUFOUR, *, I *; G. THIRY, *, I *.

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I *
Clinique médicale	M. G. ÉTIENNE, O *, I *
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O *, I *
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, *, I *
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I *
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHNSHOLZ, O *, I *
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I *
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I *
Histologie	M. R. COLLIN, *, I *
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I *
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I *
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I *
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I *
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I *
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I *
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I *
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I *
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A *, *
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I *
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I *
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, *, I *
	M. WATRIN, *, I *

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses	M. M. PERRIN, *, I *, professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A *, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A *, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I *, agrégé libre
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A *, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, *, I *, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I *, prof. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, *, I *, ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, *, I *, ch. du c., ag. l.
Obstétrique	M. JOB, *, I *, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, *, A *, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A *, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, *, I *, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, *, I *, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A *, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A *, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. MERKLEN, A *	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A *
FLORENTIN.	MELNOTTE, O *	ABEL, *, A *
BODART.	MUTEL, *, I *	DROUET, A *
CHALNOT.	VERMELIN, *, A *	SIMONIN, A *
WOLFF.		

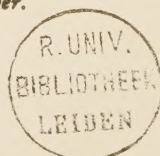
AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, *, I *; S. RÉMY, I *; BUSQUET, I *;
M. FAIRISSE, I *; BINET, *, I *; BARTHÉLEMY, *, I *; LAMY, *, I *.

M. E. TRIBOLET, I *, Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

AUX MIENS ET A TOUS MES AMIS

A mon Maître et Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR V. DE LAVERGNE

Professeur de Bactériologie
Chargé du Cours de Clinique des Maladies contagieuses
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
étude et nous a aidé de ses conseils.*

A mes Juges:

M. LE PROFESSEUR PERRIN

Professeur de Thérapeutique
Chargé du Cours de Clinique des Maladies tuberculeuses
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL

Chargé du Cours de Pathologie interne
Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE DOCTEUR J. HAMEL

Médecin-chef des Asiles
Chargé du Cours de Clinique des Maladies mentales
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous ont fait l'honneur de s'inté-
resser à ce travail, nous présentons
l'hommage de notre respectueuse
reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR RAUL

Chirurgien-chef de l'Hôpital civil de Thionville

A M. LE DOCTEUR DANTLO

Chirurgien-chef de l'Hôpital de Moyeuvre

A M. LE DOCTEUR HOUNCHERINGER

Médecin-chef de l'Hôpital civil de Thionville

Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoignage de ma vive gratitude pour le dévouement qu'ils apportent à ma formation professionnelle.

INTRODUCTION

Depuis un certain nombre d'années, les médecins ont vu se multiplier les atteintes infectieuses du système nerveux central. A côté d'affections autonomes, telles que l'encéphalite léthargique, on a rapporté des observations de plus en plus nombreuses de complications nerveuses d'infections générales.

Cette abondance insolite de complications autrefois peu connues ne peut être attribuée au simple perfectionnement des méthodes de diagnostic; le tableau symptomatique de tous ces états nerveux est suffisamment riche, pour que leur existence n'eût pu échapper au sens clinique si avisé des anciens observateurs.

Faut-il donc y voir l'effet d'une modification du terrain, d'une déficience du système nerveux de nos contemporains devant l'effort exagéré que leur impose la vie moderne ? Ou, au contraire, faut-il attribuer plus d'importance à l'adaptation des germes, aux modifications ou mutations de leur tropisme ? C'est une question qu'il serait vain de vouloir dès maintenant résoudre dans sa généralité; nous la discuterons cependant plus loin pour la rougeole, dans le chapitre consacré à la pathogénie.

Parmi toutes ces infections susceptibles de complications nerveuses, les maladies éruptives tiennent une place extrêmement importante. Il nous suffira de rappeler ici, à ce propos, que cette constatation à suggéré à LEVADITI l'idée des « virus ectodermotropes », que l'encéphalite de la vaccine a semblé à un certain moment mettre en danger la pratique même de la vaccination.

Notre attention a été plus particulièrement attirée sur les complications nerveuses de la rougeole par l'observation de deux cas dans le service de notre maître, M. le professeur DE LAVERGNE. On les trouvera d'ailleurs exposées ci-après.

La lecture des publications consacrées à ces complications dans la littérature médicale française et étrangère nous a surtout laissé une impression pénible, quant à la classification de ces états nerveux. Il nous a semblé nécessaire de faire sauter ce cadre un peu artificiel de l'encéphalite « qui, pour certains, désigne encore tout état inflammatoire du système nerveux, depuis l'encéphale proprement dit jusqu'aux nerfs périphériques ». C'est pourquoi, nous conformant aux tendances actuelles de la neurologie, nous avons cherché à classer les observations plus récentes en subordonnant toujours le tableau clinique à l'anatomie et à la physiologie pathologiques du système nerveux central. C'est ainsi que nous distinguerons les encéphalites proprement dites, des myélites, des méningites, des névrites périphériques; ces grands cadres de notre classification sont encore subdivisés par des formes à siège anatomique plus précis ou à

évolution plus spéciale. De plus, nous avons été amenés à tenir compte des formes intermédiaires, à localisation plus diffuse, susceptibles d'intéresser plusieurs segments du système nerveux : encéphalo-myélites, méningo-myélites, etc.

A côté de cette tentative nosographique, nos chapitres plus généraux consacrés à l'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique ont pour unique prétention de fixer l'état actuel d'une question, qui subira sans doute encore bien des modifications, à mesure que la documentation clinique, anatomique et bactériologique deviendra plus abondante.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Si, comme nous l'avons dit dans notre introduction, les complications nerveuses de la rougeole constituent un sujet d'actualité, dont les observations les plus probantes proviennent de la littérature d'après guerre, du moins peut-on en retrouver les premières traces dans une littérature déjà ancienne.

En effet, dès 1724, NEBEL publiait une observation de paralysie oculaire survenue au cours de la rougeole. Puis, en 1782, ODIER, dans un mémoire à la Société royale de médecine, signale que « les maladies éruptives telles que la petite vérole, la rougeole et surtout la fièvre rouge sont, à Genève, une cause apparente d'hydrocéphalie aiguë ». En 1790, James LUCAS, chirurgien de la « General Infirmary » à Leeds, décrit une paraplégie survenue après la rougeole.

Puis, c'est le silence jusqu'à la deuxième moitié du XIX^e siècle. En 1842, CECHAUT mentionne les complications nerveuses de la rougeole dans sa thèse. ABERCOMBRIE en rapporte une observation en 1845 dans son livre, intitulé « Diseases of the Brain and spinal Cord ».

Il en est question de nouveau dans le rapport de GRUBLER à la Société médicale des hôpitaux, sur les « paralysies asthéniques » consécutives aux infections aiguës (1861).

En 1863, IMBERT DE GOUBEYRE consacre un travail aux paralysies morbillieuses, dont il rapporte cinq observations.

Les observations de HOLMÈS COOTE, de DUCHENNE DE BOULOGNE (1864), sont suivies de celles de BERGERON (1868) et LARIVIÈRE (1869) dans la *Gazette des Hôpitaux*. Le cas de BERGERON, « paralysie consécutive à une éruption morbillieuse », se termina par la mort et donna lieu à une autopsie par RANVIER.

Après BOUCHUT (1870), SCHEPPERS (1872) décrit à Berlin une complication nerveuse après rougeole chez une fillette de 8 ans; dès le quatrième jour de sa rougeole, la petite malade présenta des phénomènes encéphaliques avec coma, etc... On nota ensuite de l'aphasie, de l'asynergie motrice et des mouvements choréiformes. L'usage de la parole fut recouvré le quinzième jour, mais l'ataxie persista encore quelque temps.

En 1875, THOMAS décrit de nombreux types de complications post-morbillieuses.

LANDOUZY y ajoute sa contribution personnelle dans sa thèse d'agrégation (1880). Il en est encore question dans la thèse de M^{me} DEJERINE-KLUMPKE.

RICHARDIÈRE y rapporte deux observations intéressantes dans son étude sur les « scléroses encéphaliques primitives de l'enfance » (1885).

En 1886, c'est la thèse de BAYLE sur : « Les paralysies consécutives à l'infection morbillieuse ». La même année, FERRY rapporte dans les *Archives de médecine et pharmacie militaires* une observation de myélite transverse incomplète avec parésie des membres inférieurs, conservation des réflexes et de la sensibilité, et paralysie des sphincters. En 1886 encore, BARLOW et PENROSE décrivent à Londres une myélite ascendante terminée par des phénomènes bulbaires mortels.

En 1887, on peut lire dans le traité clinique des maladies de l'enfance de CADET DE GASSICOURT le résumé des observations publiées antérieurement par BERGERON et LARIVIÈRE. PERRET rapporte des observations nouvelles dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

RILLIET et BARTHEZ signalent un cas de paraplégie avec abolition des réflexes patellaires et paralysie des sphincters.

En 1888, paraît à Lyon la thèse de DENARIE. A côté de quelques cas nouveaux, on y trouve un résumé des travaux antérieurs, où se manifeste de façon évidente la confusion des classifications adoptées jusque-là.

ALLYN, de Philadelphie, apporte en 1891 une quarantaine d'observations inédites.

En 1892, THOINOT et ensuite LOP ont le mérite de tenter pour la première fois une classification rationnelle. Ils séparent nettement les paralysies encéphaliques, presque toujours précédées d'une phase « d'encéphalite aiguë », selon l'expression de

LOP, et d'autre part les paralysies par myélite, du type de la paraplégie.

En 1892, Louis GUINON écrit dans le traité de médecine de CHARCOT, BROUSSARD et BRISSAUD, « que la rougeole laisse peu de traces sur le système nerveux ». Il classe les paralysies « rarement signalées » en paralysies encéphaliques, paralysies à type myélopathique, paralysies à type périphérique.

En 1893, William DAWSON relate une observation de sclérose en plaques secondaire à une rougeole. Il s'agit d'une fillette de 4 ans, chez laquelle, après un stade d'encéphalite aiguë d'une durée de dix jours, apparu au quatrième jour d'une rougeole, persistent par la suite, de façon continue, du tremblement et de l'incoordination cérébelleuse. La maladie se compléta ensuite par l'apparition des symptômes classiques de la sclérose en plaques: parole lente et scandée, tremblement intentionnel, contracture spasmodique des membres, exagération des réflexes, etc.

En 1894, la thèse d'ORTHOLAN est consacrée à quelques « formes de paralysies morbilleuses ». Presqu'en même temps, deux auteurs suisses, AUDOUD et JACQUARD, publient dans la *Revue médicale de la Suisse romande* un cas de paralysie vésicale post-morbilleuse, d'une durée de vingt-deux jours, chez un enfant de 9 ans.

En 1895, RAYMOND rapporte une observation particulièrement intéressante. Il s'agit d'un enfant qui aurait présenté une lésion du groupe postérieur des noyaux de la III^e paire avec atteinte simultanée du faisceau pyramidal. Il présenta d'abord une paralysie

de la main droite, puis un ptosis bilatéral avec paralysie de la III^e paire à droite. Au début de la convalescence, la démarche parut ébrieuse. Un an après, la marche était normale, mais il persistait une hémiplégie droite, une paralysie de la III^e paire avec nystagmus vertical.

La même année, Pierre MARIE décrit de nombreuses complications nerveuses après la rougeole, parmi celles d'autres maladies infectieuses. Il signale la possibilité d'un syndrome rappelant la sclérose en plaques.

En 1896, la thèse de MOELLER contient trois cas de méningite morbilleuse.

En 1897, PRAT rapporte à la Société anatomique de Paris un cas d'hémiplégie gauche survenue au cours d'une rougeole chez un nourrisson de onze mois. FINKELSTEIN publie à Saint-Pétersbourg deux cas de psychoses aiguës post-morbilleuses chez des enfants de 13 et 14 ans, avec confusion mentale, hallucinations, crises de terreur, insomnie et agitation.

Puis les complications nerveuses de la rougeole semblent presque oubliées, et il faut attendre jusqu'à ces dernières années pour en retrouver une abondante floraison. Aussi les grands traités de médecine parus à la fin du siècle dernier et dans les premières années après 1900 en font-ils à peine mention.

En 1895, GRANCHER croit pouvoir écrire dans le *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT : « Nous ne citerons que pour mémoire, à cause de leur rareté : rachialgies, paralysies diverses, névral-

gies diverses avec ou sans troubles moteurs des jambes ».

C'est à peine si COMBY leur accorde plus d'importance dans le *Traité des maladies des enfants* de GRANCHER, COMBY et MARFAN: « Complications du système nerveux, chapitre court mais intéressant ». Il signale des névrites, myélites avec paraplégies, des paralysies, des myélites diffuses (BRUCE), des ramollissements étendus de la moelle (BARLOW).

HUTINEL, dans le *Traité des maladies des enfants*, établit la notion des méningites lymphocytaires non tuberculeuses.

Dans le *Précis de pathologie* de DIEULAFOY (1911), il n'est même pas question des complications nerveuses de la rougeole.

WEILL et PÉHU prétendent, dans le *Précis des maladies des enfants*, qu'à part quelques convulsions, phénomène banal des maladies infectieuses de l'enfant, les complications nerveuses sont rares au cours de la rougeole. Ils pensent que les méningites qui ont été signalées, sont d'origine tuberculeuse ou otogène.

Armand DELILLE ne leur accorde pas plus d'importance dans le *Traité de pathologie médicale* de SERGENT.

TISSIER consacre un chapitre aux complications nerveuses dans le *Nouveau traité de médecine*. Il pense qu'il s'agit de complications nerveuses sans gravité.

C'est qu'en effet, les observations s'étaient raréfiées pendant les premières années du xx^e siècle. Quelques cas isolés sont publiés de temps à autre,

notamment par FRONTALI en 1913. Claude KER pouvait écrire en 1915 que, sur 1.200 rougeoles, il n'avait vu qu'une seule myélite transverse et aucune encéphalite, mettant ainsi en doute l'existence même de complications nerveuses à mettre au compte certain de la rougeole.

Puis, à partir de 1925, c'est une multiplication extraordinaire des observations, tant en France qu'à l'étranger. Nous ne voudrions pas citer à cette place tous les noms que nous estimons mieux placés dans notre bibliographie, mais nous devons au moins faire une allusion au travail très documenté de WOHLWILL (1928) et de FORD (même année).

Nous avons d'ailleurs fait de larges emprunts à cet ensemble d'observations plus récentes pour illustrer chaque type de complication par un exemple plus concret.

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES

Le caractère essentiel des complications nerveuses de la rougeole nous semble constitué par leur tendance extensive à plusieurs segments de l'axe nerveux, soit que chez un même malade plusieurs zones du système encéphalo-médullaire soient intéressées, soit encore que chez des malades différents les lésions s'étagent depuis l'encéphale jusqu'aux nerfs périphériques. C'est là, en particulier, une différence très nette avec l'encéphalite épidémique, dont on connaît bien la prédilection élective pour la zone des noyaux gris centraux. Cette diffusion même des lésions conditionne le polymorphisme habituel des symptômes cliniques. On trouvera intriqués dans le même tableau clinique des signes neurologiques, appartenant tantôt à l'un, tantôt à l'autre des syndromes de la neurologie classique: syndrome cortical, syndromes pyramidaux et extrapyramidaux, sensitifs, moteurs, sensoriels ou psychiques, etc. Tous les tableaux cliniques peuvent être réalisés, toutes les affections neurologiques peuvent être simulées, suivant la localisation et la virulence de l'infection neurotrophe.

Cependant, les nécessités de la description imposent d'ébaucher une classification, qui nous semble devoir être basée sur le substratum anatomique des symptômes neurologiques. Cette classification sera facilitée du fait que, malgré la diffusion habituelle du processus infectieux, on trouvera toujours cependant une atteinte plus accusée de tel ou tel système neurologique dans chaque cas particulier.

Nous n'avons d'ailleurs eu garde d'oublier les formes de transition. C'est pourquoi nous pensons pouvoir proposer la classification suivante, où l'on pourra faire tenir sans grand effort tous les cas de la pratique journalière :

- 1° Les encéphalites pures ;
 - 2° Les myélites pures ;
 - 3° Les méningites pures ;
 - 4° Les formes associées : *a*) méningo-encéphalites ;
b) encéphalo-myélites ; *c*) méningo-encéphalo-myélites ;
 - 5° Les névrites périphériques.
-

LES ENCÉPHALITES PURES

Nous entendons le terme « encéphalite » dans son sens étymologique, c'est-à-dire que nous n'aurons en vue, dans ce chapitre, que les inflammations limitées à l'encéphale proprement dit, sans participation des autres segments de l'axe nerveux.

Ces encéphalites offrent elles-mêmes un tableau symptomatique extrêmement riche et empruntent des aspects cliniques variés, à tel point qu'il est difficile d'en donner une description d'ensemble. C'est pourquoi il est indispensable d'en donner au préalable une classification, qui nous semble devoir être basée sur les aspects anatomo-cliniques. C'est ainsi que nous distinguerons les formes disséminées, apoplectiques, mentales. Dans d'autres, il y aura atteinte prédominante de certaines régions de l'encéphale, et nous aurons les formes hémiplegiques, oculaires, centrales.

§ I. — FORME APOPLECTIQUE

C'est la forme la plus grave des encéphalites morbillieuses, dont l'évolution suraiguë se termine fréquemment par la mort. Elle éclate subitement au cours ou à la fin d'une rougeole. Le début est brutal, dramatique même; il se fait par une forte hyperthermie, accompagnée de somnolence, d'autres fois c'est une céphalée atroce avec délire; très souvent on note des convulsions répétées. L'évolution en est extrêmement rapide et en l'espace de quelques heures l'enfant entre dans le coma, coma complet, profond,

qui constitue toujours l'essentiel du tableau clinique et parfois à lui seul toute la symptomatologie. La rapidité de l'évolution ne laisse, dans les formes typiques, aucun temps à l'apparition d'une localisation quelconque et la mort se produit en quelques heures, deux à trois jours au maximum, sans que le malade ait repris connaissance.

OBSERVATION I

(M^{lle} RIOM)

X..., 10 ans, A.H. et A.P. un seul fait à signaler : un frère mort à 2 ans de méningite.

Le 11 juin 1933, l'enfant présente une éruption typique de rougeole qui évolue normalement pendant deux jours. Dans la nuit du 12 au 13, il gémit, s'agite, puis tombe dans un état de torpeur. Un médecin consulté porte le diagnostic de rougeole avec broncho-pneumonie et réaction méningée. La température évolue en plateau à 40°. L'enfant ne sort pas de sa somnolence, des crises convulsives se manifestent, il est amené à l'hôpital le 13 juin dans un état comateux. Il repose inerte dans son lit, sa respiration est suspicieuse, son pouls rapide. On ne trouve aucun signe clinique de réaction méningée, la nuque est ballante, pas de signe de Kernig. Les réflexes achilléens sont faibles, les rotuliens abolis. Il existe un signe de Babinsky douteux à droite, mais très net à gauche ; de ce côté on note de la trépidation spinale ; réaction des pupilles normale. Pas d'inégalité pupillaire, mais un ptosis à droite. La P.L. montre un liquide clair contenant 33 lymphocytes par champ.

La température, qui était de 38°8 à l'entrée, monte à 40°, 41°. Le coma s'accroît ; quelques mouvements convulsifs apparaissent ; pouls et respiration s'accroissent, et l'enfant meurt le lendemain de son entrée.

OBSERVATION II

(MM. A. LEMIERRE et P. GABRIEL)

M^{me} T..., 30 ans, atteinte de rougeole d'apparence bénigne depuis le 17 mars, est amenée à l'hôpital Claude-Bernard pour un état comateux apparu brusquement le 23 mars.

Dans ses antécédents, rien à signaler, aucun trouble psychique.

Le matin du septième jour, elle fit un accès de délire aigu aboutissant rapidement au coma.

A l'entrée, le 23 dans l'après-midi, la malade est étendue sans connaissance, les yeux clos, immobile, la respiration stertoreuse, entrecoupée de gémissements, présentant par moments quelques mouvements de carphologie; les téguments sont recouverts d'une éruption généralisée; la température est à 39°3. Deux éléments frappent dès le premier coup d'œil: un érythème morbillieux, un état comateux.

L'éruption est manifestement celle d'une rougeole très intense, qui prend aux membres supérieurs et aux jambes un caractère nettement purpurique. L'examen de la bouche montre l'absence de taches de Köplik.

Le coma, bien que marqué, n'est pas complet. La sensibilité n'est pas complètement abolie, la piqure provoquant un mouvement de retrait du membre touché.

On fait un examen neurologique complet: il n'y a pas de paralysie. Les réflexes tendineux sont normaux, exception faite de l'abolition des deux achilléens.

Il existe une légère raideur de la nuque, mais aucune raideur du tronc, ni des membres; il n'y a pas de signe de Kernig, ni de Brudzinsky.

Une ponction lombaire ramène un liquide louche.

Le 24 mars, l'état s'est aggravé, température à 40°8; l'éruption a légèrement pâli; le coma s'est accentué, la malade ne réagissant plus à aucune excitation.

Toute raideur de la nuque a disparu, la flaccidité est absolue.

Nouvelle ponction lombaire qui ramène un liquide louche, analogue à celui de la veille.

La mort survient dans la soirée, à 22 h. 15, moins de 36 heures après le début des troubles délirants.

Examen de laboratoire : L.C.R., première ponction : liquide d'aspect louche.

Polynucléaires : 37 %.

Lymphocytes : 53 %.

Moyens mono : 10 %.

Polynucléaires non altérés.

Deuxième ponction : liquide louche.

Polynucléaires : 27 %.

Lymphocytes : 37 %.

Grands mono : 2 %.

Moyens mono : 34 %.

Les polynucléaires sont altérés.

Les ensemencements sur gélose ascite sont restés négatifs. Les inoculations de L.C.R. au cobaye et dans l'encéphale d'un singe sont demeurées négatives.

Autopsie : Lésions diffuses, quelques suffusions hémorragiques. Microscopiquement, les lésions observées, en majeure partie dans la substance blanche, sont essentiellement constituées par : 1° des infiltrats périvasculaires ; 2° des nodules infectieux ; 3° des zones de désintégration.

§ II. — LES FORMES DISSÉMINÉES OU AIGÜES GÉNÉRALISÉES

Le début est moins brutal que dans la forme précédente, les signes cliniques étant cependant les mêmes. Mais l'hyperthermie est moins élevée, la céphalée et le délire moins violents, la somnolence moins profonde. Les convulsions sont plus rares et peuvent même faire complètement défaut. Cette

forme évolue en général vers la guérison, mais il faut noter la fréquence particulière des séquelles psychiques. Dans d'autres cas, le tableau de la forme aiguë généralisée n'est que le premier stade d'une encéphalite, qui se localisera ultérieurement sur une région bien spécialisée du cerveau.

OBSERVATION III (FORD)

W. E..., 6 ans, amenée à l'hôpital le cinquième jour d'une rougeole, qui a débuté normalement. Le troisième jour, l'enfant est en très mauvais état et crie toute la nuit. Le matin du quatrième jour, convulsions généralisées, stupeur qui va en augmentant. A l'entrée, éruption typique de rougeole, enfant somnolente, qui n'est réveillée que pour peu d'instants. Pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig. Ponction lombaire, qui donne un L.C.R. sous une forte pression, réaction de Pandy +, Wa négatif, 130 cellules toutes mononucléaires, les cultures sont négatives. Température élevée les premières nuits, puis amélioration rapide; le neuvième jour, le L.C.R. donne 23 cellules, globulines faiblement augmentées; le onzième jour, L.C.R. : 8 cellules, globulines normales. Guérison complète, qui se maintient trois semaines après et un an.

Voici une observation où l'atteinte cérébrale se traduit uniquement par de la somnolence accompagnée d'hyperthermie, qui va en s'accroissant jusqu'à la mort.

OBSERVATION IV (D^r BEUTTER)

Enfant de vingt mois sans aucun antécédent héréditaire ni collatéral, née à terme au cours d'un accouchement normal.

Le 26 avril 1929 apparaît un exanthème morbillieux typique. Le 11 mai, l'éruption a complètement disparu, mais la fièvre reste élevée et l'état général mauvais.

Le 21 mai, le docteur BEUTTER est appelé en consultation. Depuis quelques jours, l'enfant présente une tendance de plus en plus marquée à la somnolence; elle pleure lorsqu'on lui touche la tête, bien qu'il n'existe aucun signe de complication auriculaire. Il n'existe ni diplopie, ni myalgie, ni myoclonie. On fait des injections d'uroformine, du vaccin de Minet par suite d'une respiration légèrement soufflante.

Cependant, bien que les phénomènes pulmonaires restent minimes, la situation ne s'améliore pas. Un abcès de fixation tenté le 27 mai prend mal. La somnolence augmente de plus en plus: des lypothymies et des pertes de connaissances surviennent. Décès le 3 juin.

Voici une forme aiguë ayant abouti à des séquelles psychiques, qui paraissent définitives.

OBSERVATION V

(FORD)

S. R..., enfant de 5 ans, atteint de rougeole qui paraît guérie depuis trois jours. Le quatrième jour de la convalescence, il est pris subitement de convulsions et tombe dans un profond coma. Fièvre. Il souffrait auparavant de maux de tête durant une petite période précédant l'attaque. A l'examen, pratiqué quatre heures après les convulsions, l'état semblait tellement alarmant que la fin semblait proche. L'enfant, plongé dans une profonde torpeur, était fortement cyanosé. Secousses musculaires prédominant dans l'hémiface droite et le bras droit. Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig, ni de Brudzinsky. Babinsky légèrement + à droite, les autres réflexes sont normaux. Nystagmus vers la gauche. Pupilles dilatées, ne réagissant pas à la lumière. Œdème pulmonaire, respiration de Cheyne-Stockes.

La ponction lombaire pratiquée aussitôt donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal. Le lendemain, nette amélioration. La température est revenue à la normale et l'enfant a repris connaissance. Cette amélioration dure peu. Trente-six heures après, la température remonte et l'enfant tombe de nouveau dans un profond coma.

Le 6 mai, P.L. qui donne 30 cc. de liquide clair, quinze mononucléaires, légère augmentation des protéines et forte augmentation du sucre (84,2 centigr.). Examen et culture négatifs.

En deux ou trois jours, l'aspect clinique change. L'intelligence de l'enfant semble avoir disparu, ses yeux ont un éclat sans vie et sans âme. Remuant constamment, il réagit violemment contre les essais faits pour le maintenir. Négativisme, refuse de se nourrir. Sauf un cri encéphalique, il ne parle pas. Petite fièvre irrégulière. Quelques jours après apparaissent de nouvelles complications. Attaques fréquentes de petit mal, durant deux semaines. La perte de l'intelligence diminue, les attaques de petit mal sont moins fréquentes. Il commence à s'intéresser à son entourage et réclame la présence de sa mère. En même temps, il commence à parler. Au point de vue mental, l'amélioration s'arrête et son état reste inchangé pendant les mois suivants. Au dernier examen, physiquement rien d'anormal, mais l'enfant a une mentalité vraiment diminuée. Sans intelligence apparente, il persiste cependant quelques associations de mémoire. Il chante de temps en temps un refrain, toujours le même, appelle sa mère ou son père. Ses paroles sont limitées à quelques mots ou phrases, d'ailleurs prononcées indistinctement. Il n'a pas l'air de comprendre ce que l'on dit, ne paraît pas capable de distinguer les objets. A différentes reprises, réapparition du petit mal. L'état mental paraît définitif.

En résumé: début extrêmement brutal comme dans la forme apoplectique qui dure peu et paraît devoir guérir sans suites importantes; rechute avec coma,

qui, au lieu de guérir comme la première fois, prend une allure chronique, qui se traduit par des troubles mentaux persistants.

OBSERVATION VI

(Thèse RIOM)

G... Yvette, 7 ans, nous est adressée par M. J. HUTINEL, qui a bien voulu nous résumer son histoire. Cette enfant, sans le moindre antécédent morbide, est prise brusquement, en décembre 1927, à la suite de la rougeole, de troubles nerveux complexes : céphalée, vomissements faciles, démarche à type cérébelleux, ultérieurement strabisme, engouement, quadriplégie, douleurs localisées au côté droit, modifications du caractère, qui est devenu méchant. Tous les examens spéciaux, qu'ils aient porté sur le fond d'œil, sur le liquide céphalo-rachidien ou sur l'aspect radiographique du crâne, sont restés négatifs.

Etat actuel : Les symptômes principaux sont d'ordre moteur : paralysie flasque généralisée, intéressant la nuque (aussi la tête est-elle ballante), les muscles du tronc, mais surtout les membres inférieurs ; démarche titubante, ébrieuse ; signe de Romberg ; dysmétrie du membre supérieur gauche ; peut-être aussi crises comitiales.

Réflexes : diminution des réflexes rotuliens, contrastant avec la conservation des réflexes achilléens et la présence d'un double signe de Babinski.

Bulbaire : dysphagie, engouement, strabisme interne de l'œil droit, mydryase, nystagmus oblique en haut et à droite ; parésie faciale gauche du type périphérique.

Psychique : modifications du caractère.

Généraux : tendance à l'obésité.

Six mois après, vers le 15 juillet, l'enfant a perdu l'usage de la parole. Quelques mois plus tard, la céphalée a repris très vive, la tétraplégie est devenue douloureuse, la température est montée à 41°6 et l'enfant est morte dans les premiers jours d'août.

§ III. — LES FORMES MENTALES

Si dans la forme aiguë généralisée les séquelles psychiques sont assez fréquentes, il existe une forme mentale d'emblée. Ces psychoses, d'ailleurs plus rares, se traduisent par un état de confusion mentale survenant vers le début de la convalescence, avec hallucinations, terreurs, agitation, insomnie, délire. Ces psychoses, à type de confusion mentale, ont en général un pronostic favorable; elles évoluent en quelques jours et guérissent sans séquelles.

On note assez souvent des signes pseudo-méningés.

OBSERVATION VII

(M^{lle} RIOM)

G..., enfant de 8 ans, sans antécédents pathologiques, au douzième jour d'une rougeole de gravité moyenne et sans complications, manifeste brusquement des troubles psychiques. De son lit, il aperçoit une branche d'arbre chargée d'une grosse feuille, qui touche le toit de la verrière sous laquelle il est couché, et le regard fixé sur cette branche que le vent agite, il l'interprète comme un être étrange, qui veut le tuer. Durant 48 heures, il s'agite, pleure et dit qu'il va mourir. Il crie, tente de fuir et on est obligé de le surveiller constamment. Durant la nuit, il ne cesse de délirer et de se plaindre. Si on l'interroge, il ne répond pas aux questions posées, raconte des histoires fantasques, où la crainte de la mort revient à chaque instant.

L'apparition des troubles s'accompagne d'une légère élévation de température à 38°, 38°8. L'examen ne montre aucun signe neurologique en dehors d'une légère raideur de la nuque et de l'ébauche d'un signe de Kernig. On hésite à faire une

P.L., quand, durant la deuxième nuit, l'enfant cesse de crier et s'endort profondément. Le lendemain, la température est revenue à la normale; il est calme et souriant; il ne garde aucun souvenir de son délire et quitte le service.

§ IV. — LES FORMES HÉMIPLÉGIQUES

Ces formes s'opposent à celles que nous avons passées en revue jusque maintenant par ce fait, que nous aurons une atteinte prédominante d'une région plus spécialisée du cerveau. Le début peut se faire, comme pour les formes précédentes, par des convulsions, du coma, et ce n'est que secondairement qu'apparaissent les signes de la localisation du processus infectieux.

La forme hémiplegique est la plus commune des encéphalites morbillieuses. L'hémiplegie, avec ou sans aphasie, s'installe habituellement après une période de convulsions accompagnées ou non de coma. Il y a souvent une forte poussée fébrile.

L'évolution est le plus souvent favorable, mais les séquelles sont assez fréquentes (hémiplegies persistantes, aphasie, contractures ou faiblesse du côté lésé).

OBSERVATION VIII

(LUST)

Fillette de 2 ans, tombe malade le 5 novembre 1926 avec convulsions cloniques de la face, des bras et des jambes durant sept heures. Le soir même se produit une paralysie de tout le côté gauche. Durant les deux jours suivants, il persiste encore quelques convulsions. Admission à la clinique.

Etat le 7 novembre: enfant pâle, respiration stertoreuse. Pli naso-labial atténué à gauche. Muscles hypotoniques, pupilles réagissant normalement à la lumière; pas de nystagmus. Les réflexes patellaires, achilléens et abdominaux font défaut des deux côtés. L'alimentation n'est possible qu'à la sonde. Une P.L. donne un liquide clair, pression de 300 mm. Pas d'augmentation de l'albumine, réaction de Pandy négative, pas de multiplication cellulaire.

Le 8 novembre: éruption d'une rougeole, donc exactement quatre jours après le début de la fièvre, des convulsions et des paralysies.

10 novembre: chute de la fièvre. L'éruption pâlit. La paralysie du facial s'est accrue. La paralysie du bras et de la jambe gauches qui, au début était flasque, est devenue nettement spasmodique. Les réflexes patellaires sont maintenant fortement exagérés à gauche.

L'évolution se fait de plus en plus nettement sous la forme d'une hémiplégie cérébrale gauche, et à cause de la contraction de plus en plus accusée, on est obligé d'entreprendre un traitement orthopédique.

A noter, dans ce cas, l'apparition des troubles nerveux quatre jours avant l'éruption morbilleuse.

OBSERVATION IX (MORQUIO)

Hémiplégie avec aphasie. Fillette de 13 ans; rougeole il y a deux mois, puis fièvre dite grippale; il y a quarante jours, convulsions avec prédominance à droite pendant quatre jours. Hémiplégie droite avec aphasie, régression progressive, réflexes exagérés, hémitremblement. L.C.R. normal, cuti-réaction normale, aphasie guérie, hémiparésie avec tendance à la guérison spontanée.

Plus rarement, l'atteinte corticale réalise une forme monoplégique comme dans l'observation suivante:

OBSERVATION X

(NÉAL et APPELBAUM)

E. H..., garçon de 7 ans, tombe soudain malade le 27 avril 1926, maux de tête et convulsions, et forte fièvre; peu de temps après, s'installe une paralysie spasmodique du bras gauche. Six jours auparavant, l'enfant avait eu une rougeole. Quand nous le vîmes, le 30 avril, il était somnolent. Température: 104 F., pouls à 120, vingt-huit respirations par minute. Hyperesthésie marquée, léger Kernig à droite, Babinsky douteux. Paralysie spasmodique complète de l'extrémité supérieure gauche. Une ponction lombaire pratiquée donne 15 cc. de liquide légèrement teinté de sang. Albumine et globulines légèrement augmentées. Sucre normal. Examen et cultures négatives. Le 2 mai, l'enfant est complètement guéri, la paralysie a disparu.

§ V. — LES FORMES OCULAIRES

Les troubles oculaires font fréquemment partie des formes décrites jusqu'ici : ptosis, nystagmus, strabisme, etc.

La névrite optique se traduisant par une amaurose transitoire ou définitive est plus rare, elle apparaît en général tardivement, son évolution progressive aboutit quelquefois à la cécité complète.

OBSERVATION XI

(M^{lle} RIOM)

T..., 12 ans, est vue un mois après une rougeole. Elle est aveugle et l'examen du fond d'œil montre une atrophie optique bilatérale. On ne trouve aucun signe neurologique.

Cette enfant, qui avait toujours été bien portante, vers le douzième jour d'une rougeole bénigne a accusé une céphalée vive, des troubles de la vue, qui se sont rapidement accentués. En trois semaines, elle était aveugle.

OBSERVATION XII

(HOUGARDY)

Garçon, 7 ans.

Le 15 mai, éruption typique.

Depuis la veille, diplopie, et il ferme l'œil droit pour y remédier, ptosis, mydriase, paralysie de l'accommodation et des muscles droits interne, supérieur et inférieur. Strabisme externe.

Intégrité du fond de l'œil et de l'oreille.

P.L. : pas d'éléments figurés.

Amélioration rapide ; le 28 juin, les phénomènes paralytiques ont disparu à peu près complètement.

Donc, paralysie de la troisième paire au cours d'une rougeole.

§ VI. — FORMES CENTRALES

Ici l'atteinte prédominante est celle des noyaux gris centraux. Cette localisation particulièrement remarquable permet de rapprocher l'encéphalite de la rougeole de l'encéphalite léthargique, puisqu'elles touchent toutes deux les mêmes territoires anatomiques ; d'où l'intérêt de cette forme au point de vue pathogénique.

Le tableau clinique se rapproche de l'encéphalite épidémique avec l'état somnolent ; cependant les différences sont notables.

OBSERVATION XIII

(SIGNA)

Fillette de onze mois, atteinte de rougeole avec éruption, défervescence le quatrième jour.

Onze jours après, nouvelle poussée fébrile accompagnée de vomissements.

Tremblement de la tête et des membres supérieurs, ne veut plus s'alimenter.

Le lendemain, convulsions, hypertonie. Perte de connaissance complète; flexion des membres, faciès sans expression. Spasmes des masséters et des membres, convulsions répétées avec bave, perte des urines et des fèces. Réflexes conservés; pupilles normales.

Ponction lombaire: liquide à peu près normal, sauf quelques lymphocytes et cellules endothéliales. Mort le second jour.

Autopsie: congestion encéphalique. Histologie: altération des noyaux de la base (lenticulaire et caudé). Parois ventriculaires lésées, sans revêtement épithélial, avec une zone nettement œdémateuse, au-dessous de laquelle on trouve une légère infiltration par des mononucléaires et des lymphocytes.

L'auteur conclut à une encéphalite aiguë de nature infectieuse, localisée surtout dans les voies extra-pyramidales.

Voici une observation plus démonstrative au point de vue clinique.

OBSERVATION XIV

(LUST)

Garçon de 6 ans. L'enfant eut la rougeole il y a cinq mois, en même temps que ses deux sœurs. Par opposition avec l'évolution légère chez ces dernières, il se produisit chez lui, à partir du septième jour, un état de somnolence. La mère le décrit de la façon suivante: L'enfant est couché, les yeux à

demi-fermés, en respirant tranquillement, ne s'intéresse à rien, mais de temps en temps il change de couleur et présente une éruption de sueur. Il regarde autour de lui, quand on l'appelle, mais ne donne pas de réponse. Cet état ne dure les premiers jours que deux ou trois heures. Puis il semble se réveiller, demande à jouer et à manger, cause aussi quelques mots, pour retomber bientôt dans son état de somnolence. L'apyrexie ne se produit qu'après deux semaines et demie. A ce moment, les accès cessèrent aussi, de sorte que l'enfant put même, pendant quelques semaines, fréquenter à nouveau l'école maternelle.

Mais environ trois mois après le début de la rougeole se montrèrent de nouveaux accès de somnolence, parfois si subits, au milieu des jeux, que l'enfant s'écroule tout d'un coup. Pendant les premières minutes, il est alors tout à fait flasque, seules les mains se serreraient parfois spasmodiquement; plusieurs fois on observa aussi des mouvements de déglutition. Puis il tombe régulièrement dans un sommeil calme, durant entre une et trois heures, parfois plus longtemps; il peut en être réveillé, mais donne alors des réponses bizarres. Tantôt ces accès se produisent deux à trois fois par jour, tantôt il y a des intervalles libres de deux à trois semaines. Des convulsions ou des accès de petit mal ne furent jamais observés.

En même temps est survenue aussi une modification du caractère: l'enfant, auparavant vif et désireux d'apprendre, apprend difficilement et devient apathique. On remarque aussi un appétit énorme, une vraie boulimie.

Etat actuel: état de nutrition moyen. Organes internes: s.p. Parole lente et un peu explosive. Les pupilles réagissent vivement à la lumière et à la convergence. Tonus musculaire normal. Réflexes normaux. Pas de Babinski. Pas de paralysie ou de trouble de la sensibilité. P.L.: pression normale, liquide clair, albumine non augmentée, Nonne et Pandy —, pas de multiplication cellulaire. Wa négatif dans le sang et dans le L.C.R.

Psychiquement, l'enfant est surtout agité et difficile à diriger. Il n'est pas en bons termes avec ses camarades de salle ; la nuit, il quitte parfois son lit pour battre les autres enfants. Il déchire souvent ses jouets, son linge de lit et de corps. Il ne manque cependant pas d'intelligence.

Les accès de somnolence persistent pendant la durée de l'observation à la clinique, souvent avec des vomissements réitérés.

En résumé, chez un garçon de 6 ans apparaît immédiatement après une rougeole un état léthargique avec fièvre persistante, durant environ trois semaines et ayant beaucoup de ressemblance avec l'encéphalite épidémique. Après un intervalle libre de plusieurs mois, se produisent des accès de somnolence tout à fait particuliers. La musculature est plutôt hypotonique pendant les accès, mais on ne peut parler d'une véritable perte du tonus comme elle a été décrite plusieurs fois par GOLDFLAM et REDLICH dans des états analogues. Pas de modifications notables du côté du système nerveux. Diminution de l'intelligence ces derniers temps, sans que l'on puisse parler de démence proprement dite. Boulimie anormale et tendance vers la violence et l'indocilité.

LUST rapproche ces troubles post-encéphalitiques du sommeil, de la narcolepsie de GÉLINEAU, dont ils se différencient pourtant par certains caractères. Mais il semble bien que dans les deux cas le substratum soit le même. « Leur siège se trouve sans doute dans la substance grise du troisième ventricule, où se trouve, d'après les constatations anatomo-pathologiques de l'encéphalite épidémique, le centre de la régulation du sommeil » (von ECONOMO).

LES MYÉLITES PURES

Parfois le processus infectieux au lieu de sa diffusion habituelle, se localise suffisamment pour donner le tableau d'une myélite aiguë. Il peut ainsi simuler la maladie de HEINE-MÉDIN ou en même temps réaliser un syndrome de LANDRY typique, lorsque les lésions diffusent progressivement de bas en haut dans l'axe médullaire.

La paralysie des membres inférieurs constitue le syndrome initial. Le malade constate qu'il ne peut se lever ou mouvoir ses jambes au lit. La paraplégie est toujours flasque au début, les réflexes sont abolis; plus tard la paraplégie tend à devenir spasmodique et les réflexes à revenir progressivement. En même temps le BABINSKY tend à devenir positif. Néanmoins on observe souvent une atrophie limitée à certains groupes musculaires, signant ainsi l'atteinte des cornes antérieures.

Les troubles de la sensibilité sont généralement très précoces: diminution ou abolition des différents modes de sensibilité en dessous d'une ligne horizontale correspondant à la hauteur de la lésion médullaire; d'autres fois au contraire hypersensibilité à la douleur dans le domaine atteint; mais les troubles de la sensibilité disparaissent habituellement à la convalescence, d'ailleurs l'atteinte de la sensibilité est toujours moins importante que les troubles moteurs.

L'atteinte des sphincters est notée de façon constante mais le plus souvent elle n'est que passagère.

En regard des phénomènes médullaires très nets, il faut noter l'absence absolue de tout symptôme pouvant faire conclure à une atteinte de l'encéphale. La connaissance est complète, il n'y a jamais de convulsions, de phénomènes oculaires, etc...

La polynévrite et la polyomyélite sont généralement éliminés par l'apparition de la spasmodicité; mais le diagnostic peut demeurer en suspens quand la paralysie tend à demeurer flasque.

Voici deux observations particulièrement nettes de myélites consécutives à la rougeole.

OBSERVATION XV

(KOUSMINE)

Garçon de 12 ans, famille saine, développement normal; à 3 ans, coqueluche; à 8 ans, fracture du crâne qui a guéri sans phénomènes cérébraux.

Jusqu'au 2 mars, le malade se sentait bien portant, quoique ayant des envies de vomir; le 4 mars, éruption en macules de la face, du tronc et des bras, évolution normale, la température et l'éruption diminuent; cependant l'éruption qui avait presque complètement disparu, revient à nouveau. L'enfant ne peut se tenir debout et se plaint de douleurs dans les jambes; il ne peut uriner. Un médecin consulté parle de paralysie infantile. Il n'y a pas de modification de la conscience, pas de convulsions ni de vomissements. Dans les derniers jours, constipation.

Etat à l'entrée: garçon de constitution grêle ayant toute sa conscience; température: 38°8, pouls: 120. Il présente une éruption morbillieuse typique à macules moyennes et grandes presque partout hémorragiques, rougeur des conjonctives, taches de Koplick. Bronchite.

Le malade ne peut mouvoir les jambes, ni s'asseoir, ni uriner spontanément. Mouvements de la tête et des bras normaux. La miction se fait par rengorgement, la vessie formant à l'hypogastre une grosse tumeur médiane.

Système nerveux : mobilité de la tête normale, il n'y a pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig. Tous les réflexes tendineux et cutanés ont disparu au-dessous de l'ombilic. Par contre, le réflexe abdominal supérieur existe ainsi que les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs.

La sensibilité est normale au-dessus de l'ombilic ; au-dessous, diminution de la sensibilité tactile. Tout attouchement est désagréable et douloureux ; le chaud et le froid sont rapidement reconnus, cependant, hyperesthésie pour le froid. La sensibilité profonde est diminuée aux jambes et normale aux bras.

Sang : leucocytes : 10.800, netrophiles : 80 %, lymphocytes : 19 %, plasmazellen : 1 %. Quelques modifications toxiques dans les neutrophiles.

Le 16 mars, température normale. Le zone d'hypoesthésie est moins étendue, sa limite supérieure se trouve à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, l'hyperalgie à l'attouchement et à la percussion des jambes a fortement diminué. Les jambes sont encore complètement paralysées et l'aréflexie persiste. Troubles de la miction qui nécessitent la mise en place d'une sonde à demeure occasionnant des phlegmons périurétraux. Constipation, l'enfant n'a de selles que tous les trois jours, après lavement.

Le 21 mars, l'éruption a disparu, plus d'hyperalgie. La miction se fait spontanément.

Le 7 avril, l'enfant commence à mouvoir les jambes ; le 11, les réflexes patellaires sont perceptibles des deux côtés ; le 20, réapparition des achilléens ; le 25, les réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs existent, de même le crémastérien ; les masses musculaires des jambes sont fortement atrophiées. Le 6 mai, le malade peut se tenir debout et faire quelques

pas, la démarche est spasmodique. Le 3 juin, l'enfant quitte l'hôpital: les mouvements des jambes sont encore faibles, la démarche est spasmodique, avec jambes écartées. Les réflexes, la sensibilité, le fonctionnement de la vessie sont normaux.

Thérapeutique: le premier jour, injection intramusculaire de sang paternel, quatre fois par jour 0 gr. 20 d'uroformine.

Il faut remarquer dans ce cas l'absence complète de symptômes méningés et le peu d'intensité des troubles de la sensibilité, le processus semble devoir se localiser surtout aux centres moteurs. A noter aussi dans les antécédents une fracture du crâne.

OBSERVATION XVI

(M.-L. BABONNEIX et M^{lle} LÉVY)

G... Jean, 5 ans 1/2, entre, le 28 mai 1931, pour rougeole d'apparence si classique que nous demandons au spécialiste d'en venir faire une photographie en couleurs.

Le 3 juin céphalée, vomissements, somnolence; l'enfant ne peut ni s'asseoir ni rester assis. Il existe une réaction méningée légère caractérisée par une raideur modérée de la nuque.

Le 4, paralysie flasque respectant les membres supérieurs mais intéressant les membres inférieurs, les sphincters, les muscles du tronc et de la nuque. Les réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens et abdominaux sont abolis, bien que le signe de Babinsky soit manifeste, surtout à droite.

A ces troubles moteurs s'ajoute une anesthésie complète à la piqûre occupant les jambes et l'abdomen.

La P.L. donne un liquide clair: 2,7 éléments à la cellule de Nageotte; 0 gr. 20 d'albumine.

Les cultures du mucus pharyngé ayant montré l'existence de bacilles diphtériques longs, on essaie à tout hasard la séro-

thérapie. Les jours suivants, amélioration progressive et, quand l'enfant quitte l'hôpital, il ne lui reste plus qu'une légère difficulté de la marche, une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, un signe de Babinsky à droite.

A quoi attribuer cet ensemble symptomatique ?

À la diphtérie ? Mais il n'y a ni paralysie du voile du palais, ni de l'accommodation ; inversement on constate, fait rare dans cette maladie, des troubles sphinctériens.

A une paralysie infantile ? Dans celle-ci le signe de Babinski est exceptionnel ; d'ailleurs les altérations du L.C.R. ne sont pas celles de cette affection.

On est donc amené, par élimination, au diagnostic de myélite aiguë morbilleuse.

Voici deux observations de paralysie ascendante du type LANDRY :

OBSERVATION XVII

(LIÉGEARD)

Enfant de 2 ans atteint de rougeole.

Puis évolue une paralysie ascendante, débutant par les membres inférieurs et se généralisant ensuite.

Guérison progressive.

OBSERVATION XVIII

(BARLOW)

A la fin d'une éruption morbilleuse, apparition d'une myélite diffuse débutant par une paraplégie avec paralysie de la vessie et du rectum, s'étendant ensuite aux membres supérieurs et à la parole.

Mort par asphyxie lente.

Ce type de myélite ascendante est rare ; nous n'avons pu trouver d'observations plus modernes.

LES MÉNINGITES

Nous ne retiendrons, pour cette étude, que les méningites où la rougeole joue un rôle étiologique certain, c'est-à-dire que nous éliminerons celles survenues au cours d'une rougeole, mais secondaires elles-mêmes à une autre complication.

Nous ne parlerons pas de la méningite cérébro-spinale secondaire à la rougeole, dont on a publié plusieurs observations. Nous laisserons de côté également les méningites d'origine otogènes. L'infection de l'oreille, facile à diagnostiquer chez l'adulte, risque de passer inaperçue chez le nourrisson ou le jeune enfant. Il faudra donc être prudent à cet égard. Cependant, ces constatations n'autorisent pas à rattacher toutes les méningites morbillieuses à une otite avérée ou méconnue comme on a voulu le faire (RENAUD).

Les complications pulmonaires (pneumonie, broncho-pneumonies) peuvent également avoir un retentissement méningé. Lorsque les examens du liquide céphalo-rachidien permettront de retrouver les germes, causes de l'infection pulmonaire, on rapportera facilement les méningites à ces complications. Dans d'autres cas, se posera la question du rapport étiologique ou de la simple coexistence de la méningite et de la broncho-pneumonie.

Nous ne parlerons pas non plus des méningites tuberculeuses secondaires à la rougeole. Si pour beaucoup d'auteurs (en particulier NOBÉCOURT) le

« rôle anergisant » de la rougeole en constitue un facteur étiologique incontestable, bien des pédiâtres croient à la simple coexistence des deux affections plus fréquentes dans l'enfance. En tout cas, la présence de bacilles de KOCK dans le liquide céphalo-rachidien (où GUILLAIN le retrouve dans 95 % des cas) et l'évolution ultérieure se chargeront de distinguer les méningites tuberculeuses des méningites lymphocytaires bénignes.

La méningite morbilleuse proprement dite existe-t-elle donc ? Il semble bien que oui ; mais les observations en sont très rares. GUY-LAROCHE, qui en a publié une observation incontestable en 1923, dit qu'à ce moment il en connaît deux autres seulement dans la littérature française.

Nous en avons relevé plusieurs parues depuis cette date, l'une étant due à notre maître, M. le professeur DE LAVERGNE.

OBSERVATION XIX

(MM. GUY-LAROCHE et QUIOC)

Enfant de 11 ans, rougeole normale ; température qui tombe à 37°6 le matin du quatrième jour. Brusquement ascension à 40°.

Prostation, raideur vertébrale. Pas de signes pulmonaires. Aucun signe otitique.

Le lendemain, état grave, somnolence, subcoma, raideur de la nuque, signe de Kernig, inégalité pupillaire ; rétention d'urines.

Puis la température tombe la première ; l'enfant sort du coma en deux jours. Six jours après le début, il ne persiste

qu'un peu de raideur de la nuque et de la retention urinaire. Amélioration continue ; convalescence longue.

L.C.R. :

Première ponction : liquide trouble contenant 208 lymphocytes par millimètre cube (6 % poly et 94 % lymphocytes), 0,75 d'albumine ;

Deuxième ponction : liquide clair contenant 395 leucocytes (5 % poly et 95 % lymphocytes) 0,80 d'albumine ;

Troisième ponction : liquide clair contenant 670 lymphocytes par millimètre cube, 0,40 d'albumine, pas de microbes, inoculation au cobaye négative.

OBSERVATION XX

(MM. V. de LAVERGNE et H. ACCOYER)

Un sujet de 21 ans entre à l'hôpital le 12 mai pour une rougeole typique. Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents héréditaires ni personnels (oreillons simples à 6 ans). Il présente une rougeole assez sévère ; pendant 48 heures, la température se maintient à 40°6 - 40°8. L'éruption est intense, légèrement purpurique en certains endroits ; bronchite généralisée. Le 14, la température est en baisse ; le 15, elle est à 37°5 le matin et le soir ; les signes de bronchite sont très atténués. Or, pendant la journée du 15 et la nuit suivante, le malade présente un peu de délire du type onirique, avec quelques hallucinations et un léger degré de désorientation. Le 16 au matin, il se plaint de céphalée, et on constate une très légère contracture des muscles de la nuque, sans Kernig. Le liquide céphalo-rachidien est normal (2 lymphocytes, 0,15 d'albumine). L'urée sanguine est à 0,40 gr.

Dans l'après-midi, assez brusquement, le sujet tombe dans un coma complet, sans signes prémonitoires. Contracture musculaire intense et généralisée ; réflexes tendineux vifs ; pupilles en mydriase réagissant normalement à la lumière ; réflexes cutanés abolis, sauf le cutané plantaire qui se fait en

flexion; pas de troubles respiratoires; pouls régulier à 80 pour une température remontée à 39°.

Le liquide céphalo-rachidien, normal le matin, est maintenant excessivement trouble, puriforme; pression : 35 en position couchée.

Polynucléose absolue; leucocytes non altérés. Albumine : 3 grammes. Glucose : traces. Chlorures : 6 gr. 55.

Pas de germes à l'examen direct et après culture.

Dans le courant de la nuit, le malade sort progressivement du coma. Le 17 au matin, il est tout à fait présent et répond normalement. La contracture est moins marquée; signes méningés très accusés; pas de troubles sphinctériens. Le liquide est aussi trouble que la veille, mais renferme 15 % de mononucléaires. Un examen minutieux ne révèle ni otite, ni sinusite, rien du côté des yeux.

L'état s'améliore ensuite très rapidement. La température tombe à la normale en 48 heures. Le 18, le liquide toujours trouble, ne renferme plus que 1 gramme d'albumine; le glucose est revenu à un taux normal; polynucléaires et mononucléaires à parties égales et 10 % de lymphocytes.

Les jours suivants, la réaction cellulaire diminue progressivement, les polynucléaires disparaissent les premiers.

Le 25 mai, soit moins de 10 jours après le début de la complication, le liquide est normal et la guérison complète.

Dans cette observation, nous relevons plusieurs points que l'on retrouve rarement, notamment dans l'étude du liquide céphalo-rachidien. La formule cytologique est unique, tout au moins celle de la deuxième ponction; en effet, il n'a pas encore été signalé de polynucléose absolue dans les complications nerveuses post-morbilleuses. Au fur et à mesure de l'évolution, les mononucléaires ont augmenté au dépens des polynucléaires; notons aussi l'aglycorachie.

OBSERVATION XXI

(PUIG)

Enfant de 8 ans ; le 12 janvier 1931, l'enfant vomit ; 38°5, nuque un peu raide. Le 14, signes nets de méningite avec raideur de la nuque, Kernig, céphalée. P.L. qui donne un liquide clair contenant 50 à 60 leucocytes par millimètre cube, surtout des polynucléaires intacts ; rares hématies, albumine : 0,45 gr.

Une nouvelle P.L. : 200 leucocytes (40 % de lymphocytes), rien à l'examen bactériologique.

Puis les signes s'amendent ; le 20, ils ont à peu près disparus, la température est presque normale.

Le 21, la température remonte, de même le lendemain, et le 23, belle éruption de rougeole.

A remarquer l'apparition de la méningite avant l'exanthème qui en signe l'origine.

De ces observations nous pouvons dégager une description schématique générale de la méningite morbillieuse.

La rougeole qui a précédé la méningite n'offre aucun caractère pathognomonique, permettant de prévoir à coup sûr la complication nerveuse. La période d'invasion est banale, sauf que parfois on a noté une céphalée particulièrement vive. L'éruption est d'intensité très variable et il serait vain d'établir un rapport entre l'intensité de l'exanthème et l'apparition de la méningite.

L'évolution semble se continuer normalement lorsque le quatrième ou cinquième jour se produit une nouvelle montée fébrile au lieu de la déferescence attendue. En même temps le malade se plaint de troubles qui attirent déjà l'attention sur le système ner-

veux. Le début se fait, en effet, souvent par des douleurs siégeant à la tête, à la nuque ou à la région lombaire. Puis le syndrome méningé proprement dit se constitue rapidement (de quelques heures à un ou deux jours), il a un caractère particulièrement violent et inquiétant.

Le « trépied méningé » est souvent un peu boiteux. La céphalée est toujours intense et constitue un syndrome constant, la constipation est également relevée dans la plupart des observations. Cependant les vomissements du type cérébral et surtout les vomissements répétés, sont signalés moins souvent. On note quelques fois de la photophobie.

La température est élevée et souvent plus que pendant la période d'état de la rougeole. Le pouls est en général ralenti et l'on trouve une dissociation très nette entre la température et le pouls. D'autres fois il est nettement accéléré.

Parmi les signes physiques, la raideur de la nuque semble être le plus constant. Son évolution suit en général l'allure de la courbe thermique. Le signe de KERNIG, quoique fréquent, n'est pas toujours présent.

On signale des contractures étendues au tronc et même aux membres, de l'hyperesthésie cutanée.

Les réflexes tendineux sont en général exagérés, mais le réflexe plantaire est normal.

Les pupilles sont parfois inégales et les globes oculaires animés de nystagmus.

Quelquefois le malade présente de la rétention d'urine, mais ce n'est peut-être là que le symptôme unique d'une myélite concomittante,

Le syndrome méningé se présente donc avec des apparences dramatiques qui ne manquent pas de suggérer l'idée de la méningite tuberculeuse. Cependant en peu de jours l'évolution (trois à cinq jours en moyenne) va trancher le diagnostic. Brusquement la température baisse, la céphalée disparaît, la nuque redevient souple et la guérison se fait rapidement. La convalescence elle-même est brève le plus souvent.

FORMES MIXTES

Nous avons examiné jusqu'ici en détail les formes pures ou l'atteinte encéphalique, médullaire ou méningée se trouvait isolée. A vrai dire, ces formes, plus intéressantes au point de vue neurologique, ne constituent qu'une minorité. Nous avons déjà insisté sur la diffusion habituelle du processus infectieux qui intéresse au même titre tous les étages de l'axe cérébro-spinal. A cette diffusion des lésions anatomo-pathologiques, correspond d'autre part une intrication de signes neurologiques appartenant en propre à chaque segment nerveux. Symptômes encéphaliques, symptômes médullaires, symptômes méningés se mêlent le plus souvent en tableaux cliniques variables à l'infini. Néanmoins l'observateur averti saura discerner dans cette apparente complexité certaines associations morbides qui réapparaissent avec une certaine régularité. C'est ainsi que nous proposerons de distinguer les méningo-encéphalites, les encéphalo-myélites et les méningo-encéphalo-myélites.

§ I. — LES MÉNINGO-ENCÉPHALITES

Cette association est extrêmement fréquente. En effet, dans la plupart des cas, les phénomènes encéphaliques que nous avons déjà signalés sont accompagnés d'une réaction méningée plus ou moins forte qui se traduira par ses symptômes habituels.

OBSERVATION XXII

(M. BABONNEIX)

Cas suivi avec M. LONGEVIALLE.

G..., 9 ans, vu en mars 1934, a été atteint au début de février d'une rougeole qui, au premier abord, paraissait ne devoir donner lieu à aucune complication. Au bout d'une dizaine de jours, apparition de réaction méningée : raideur de la nuque, signe de Kernig, attitude en chien de fusil, photophobie, gémissements, intermittences respiratoire et circulatoire, bien que le L.C.R. soit normal, et en plus, symptômes insolites : tremblement généralisé, affectant aux membres supérieurs, le type intentionnel, crises toniques de décérébré, intéressant le membre supérieur gauche, avec mains rappelant les mains de la tétanie, bien que les doigts soient plutôt parallèles que convergeants, sauf la paume qui se trouve en adduction extrême, dysphagie, crises de pleurer spasmodique, mutisme, aspect hébété, salivation, hyperthermie.

Examen répété des yeux et oreilles négatif.

Malgré les médications habituelles : salicylate de soude, urotropine, abcès de fixation, l'état ne cesse de s'aggraver et il aboutit à la mort le 2 mars 1934.

OBSERVATION XXIII

(GLANTZMANN)

Garçon de 5 ans, tombe subitement malade le 12 nov. 1927 ; température de 39°8, vomissements. Céphalée violente surtout postérieure avec état d'excitation. Le 13, vomissements incoercibles ; le 14 au matin, convulsions tétaniformes, globes oculaires réversibles, délire. Le 15 et 16, somnolence, raideur de la nuque très nette, signe de Kernig accentué, réflexes rotuliens vifs, à droite Babinsky +. Le lendemain, la somnolence a diminué, et le malade est en pleine connaissance. La température diminue le matin mais reste encore élevée le

soir. Le 23, constipation, raideur de la nuque de nouveau très nette, on pratique une ponction lombaire, pression de 300 m/m., albumine peu augmentée, sucre abondant. Après la ponction, la température s'élève à nouveau, quoique les phénomènes méningés rétrocedent. Le 24, taches de Koplik sur la muqueuse des joues; le lendemain, éruption d'une rougeole très intense, fortement confluyente sur le tronc, très visible pendant 5 jours. L'évolution ultérieure fut encore compliquée par une stomatite aphteuse et une légère otite moyenne. De l'encéphalite, il persista une légère hémiplegie droite, à peine perceptible, mais qui gêna fortement l'écriture; de plus, on nota une modification du caractère, de l'inattention et un léger degré de débilité mentale.

OBSERVATION XXIV

(MM. DUFOURT et RUÈRE)

Garçon de 5 ans 1/2 qui fait le 19 juillet 1930 une éruption de rougeole normale. Le 22, éclate une crise convulsive avec température à 40°, suivie d'un demi-coma. Puis, apparaissent de nombreuses crises convulsives. Yeux réversés, vomissements.

Le lendemain, mélange de signes méningés et cérébraux. Coma. L'examen des oreilles est négatif.

Le 25, on injecte au malade 10 cm³ de sang de convalescents de rougeole. Le soir, température à 38°8, la raideur est moins accentuée et le coma paraît moins profond.

Les jours suivants, tous les symptômes régressent et la guérison est rapide, complète et définitive.

§ II. — LES ENCÉPHALO-MYÉLITES

L'encéphalo-myélite à foyers disséminés n'est pas non plus une rareté. Elle se traduit habituellement par le symptôme d'ataxie aiguë. Le début est brusque,

rapide, caractérisé par la disparition de la force musculaire; le malade a de la difficulté à se tenir debout et à conserver son équilibre; les gestes deviennent maladroits et imprécis. On note aussi très souvent des mouvements choréo-atéthosiques, du nystagmus, des troubles de la déglutition; la parole est hésitante, un peu traînante, scandée comme celle de la sclérose en plaques. Les réflexes tendineux sont exagérés. Les phénomènes cérébelleux sont souvent accentués: dysmétrie, hypermétrie, asynergie, adiadococynésie. Malgré le début dramatique et la richesse extraordinaire du tableau clinique, le pronostic de ces ataxies aiguës est en général favorable. Pour beaucoup d'auteurs, elles revêtent même le type de sclérose en plaques, il ne s'agit que d'une crise unique généralement curable. Cependant DAWSON WILLIAMS a rapporté un cas où l'ataxie aiguë ne fut que le premier stade d'une sclérose en plaques, passée ultérieurement à la chronicité.

OBSERVATION XXV

(DUFOURT)

J. C..., garçon de 7 ans, est amené à notre examen le 14 mai 1927. Il s'avance avec peine, soutenu sous chaque aisselle par son père et sa mère. Il titube et paraît prêt à s'affaïsser à chaque pas. Il vient d'avoir une rougeole dont la période fébrile est terminée depuis quinze jours. Deux jours après la fin de la fièvre, l'enfant a eu un peu de délire pendant trois nuits. Il était triste et se plaignait d'une grande lassitude, ainsi que de douleurs dans le dos et les membres. On constata que la force diminuait, que les muscles fondaient, mais on crut à une simple anémie de convalescence.

L'examen révèle une atrophie nette des muscles des membres. La force est extrêmement diminuée. L'enfant n'oppose aucune résistance. Couché, il est incapable de se relever ou de s'asseoir. Il soulève à peine son thorax et retombe. Placé debout et porté plutôt que soutenu, il avance en oscillant et en titubant. Les réflexes tendineux sont abolis. Pas de Babinsky. Tremblement à type intentionnel. Asynergie et adiadococinésie. Nystagmus. Parole traînante et monotone. Incontinence d'urines. La fièvre ne dépasse pas 38°.

Une ponction révèle une forte albuminose, avec peu d'éléments cellulaires, constitués par des lymphocytes.

Les jours suivants, l'état s'aggrave et nous demandons l'avis du Pr. FROMENT. Les liquides refluent par le nez, il y a de la parésie de la déglutition. Tachycardie croissante atteignant 180. Etat parétique diffus tel que l'enfant peut à peine soulever ses jambes et se tourner dans son lit. Gêne respiratoire avec sensation d'étouffement nocturne nécessitant des inhalations d'oxygène. Cependant, alors que tout fait prévoir une issue fatale prochaine, l'état se stabilise, puis commence à régresser. Les troubles bulbaire disparaissent les premiers, puis l'incontinence d'urines. La force revient peu à peu, l'asynergie diminue. En juillet, la guérison pouvait être considérée comme à peu près complète. L'enfant marchait cependant avec un peu d'hésitation. Au début d'octobre, l'enfant avait récupéré ses forces et son poids antérieur. Il faisait jusqu'à sept kilomètres sans fatigue. Il reprit ses cours du lycée. Il a reçu 80 injections de septicémine.

§ III. — LES MÉNINGO-ENCÉPHALO-MYÉLITES

Ces formes très fréquentes se traduisent, comme les précédentes, par des phénomènes ataxiques et paralytiques, mais ceux-ci sont précédés et accompagnés de phénomènes méningés. Nous ne pourrons

les caractériser mieux qu'en citant l'observation si démonstrative rapportée par MM. DE LAVERGNE et ACCOYER à la Société médicale des Hôpitaux de Paris.

OBSERVATION XXVI

(MM. de LAVERGNE et ACCOYER)

Il s'agit d'un homme jeune, sans antécédents pathologiques, qui fait une rougeole assez bénigne ; la température ne dépasse pas 39° ; l'exanthème est d'intensité moyenne. Le quatrième jour, alors que l'éruption est en voie de régression, la température, qui était retombée la veille à la normale, remonte à 39°-40°, en même temps que se manifeste un délire assez intense avec agitation. Le lendemain, la température baisse à nouveau, et revient à 37° en deux jours ; mais des signes méningés font leur apparition ; le délire et l'agitation ont fait place à une torpeur et une somnolence profondes ; le malade dort continuellement, jusque dans son bain. Il s'éveille quand on lui parle, mais semble lointain. En forçant son attention, on obtient des réponses assez correctes, mais retardées et faites d'une voix monotone et traînante. Mis à part la raideur de la nuque et le Kernig, l'examen du système nerveux n'offre rien d'anormal. Le liquide céphalo-rachidien offre les caractéristiques suivantes :

Tension : 15 (position couchée) ; 60 cellules au millimètre cube (20 % de polynucléaires, le reste en lymphocytes). Albumine : 0,40 gr. Glucose : 0,60 gr. Chlorures : 7,50 gr. Benjoin colloïdal : 22211-22220.00000.

Pas de germes à la culture. Pas de bacilles de Koch. Réaction de Bordet-Wassermann négative, ainsi que dans le sang.

Le septième jour de la maladie, on note, avec la persistance des signes méningés, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémasteriens des deux côtés ; un signe de Babinsky bilatéral, l'extension du gros orteil s'obtenant aussi très facilement par la manœuvre d'Oppenheim ; enfin, il existe

une parésie du muscle droit interne de l'œil droit, avec nystagmus horizontal, sans troubles pupillaires ou altération du fond d'œil

Les troubles psychiques disparaissent progressivement et permettent de pratiquer vers le douzième jour un examen neurologique plus complet. A ce moment, il existe aux membres inférieurs, une fonte musculaire manifeste, globale, qui augmentera d'ailleurs progressivement par la suite, avec hypotonie et diminution de la force, sans systématisation. La musculature des membres supérieurs n'est d'ailleurs pas modifiée. Pas de troubles subjectifs ; la sensibilité est normale aux différents modes ; pas de douleurs à la pression des masses musculaires.

Il existe des symptômes de la série cérébelleuse ; ataxie avec tendance à la chute du côté gauche ; démarche à type cérébelleux ; dysmétrie très marquée dans les épreuves talon-genou et doigt-nez, surtout à gauche ; adiadococinésie également prédominante à la main gauche ; catalepsie surtout facile à mettre en évidence aux membres supérieurs. Pas de tremblement, ni statique, ni kinétique. La parole est lente et monotone.

Nystagmus dans les positions latérales des yeux ; la parésie du droit interne droit a disparu. L'examen de l'oreille interne est négatif. Le liquide céphalo-rachidien renferme encore 30 cellules au millimètre cube ; même résultat que lors du premier examen au point de vue chimique ; précipitation du benjoin totale, sauf dans les tubes 7 et 8 (soit 22222-20022-22222).

Ces symptômes d'atteinte diffuse du système nerveux restent stationnaires pendant quinze jours. La fonte musculaire montre une hypoexcitabilité généralisée, plus marquée à gauche et une R.D. partielle des muscles innervés par le sciatique au membre inférieur gauche. Le réflexe cutané plantaire redevient normal, d'abord à droite, puis plus tardivement à gauche.

Des ponctions lombaires successives permettent de suivre les modifications liquidiennes : diminution très lente des élé-

ments figurés et de l'hyperalbuminose ; rétrécissement progressif de la zone de floculation du benjoin. Le liquide ne redevient normal que six semaines après le début de la complication. A ce moment, on note encore une très légère diminution de force au membre inférieur gauche ; les réflexes restent faibles, surtout à gauche, où la manœuvre d'Oppenheim donne toujours de l'extension du gros orteil ; l'atrophie et l'hypotonie musculaire rétrocedent ; persistance de l'adiadococinésie à la main gauche.

Cette observation montre nettement l'atteinte successive de tout le système nerveux, avec un début sans signes de localisation (signes méningés, somnolence) puis atteinte « de l'appareil cérébelleux, de la voie pyramidale et de la voie motrice périphérique ».

Nous verrons au chapitre de l'anatomie pathologique ce qu'il faut penser des modifications du benjoin colloïdal.

Notons aussi qu'il s'agit d'un adulte.

OBSERVATION XXVII

(GLANTZMANN)

Garçon de 3 ans qui fait au stade prodromique de la rougeole un état méningé avec raideur prononcée de la nuque et signe de Kernig ; apathie évidente et léthargie ; cri encéphalique. Après persistance de l'exanthème ,persistèrent les trois groupes symptomatiques suivants : troubles moteurs : perte complète de la station debout, donc une sorte d'astisie, abasie, réflexes rotuliens exagérés, Babinsky négatif ; après trois semaines, l'enfant apprit de nouveau à se mettre debout, à s'asseoir et à marcher. Mais la démarche resta encore longtemps fortement ataxique. Troubles du langage : déjà au stade de l'éruption, aphasie motrice complète ; après trois

semaines, le langage revint peu à peu, mais il est lent, à syllabes détachées et scandées comme dans la sclérose en plaques. Il s'y trouve aussi des perturbations ataxiques évidentes, comme l'articulation explosive de certaines voyelles ou syllabes. Troubles psychiques : diminutions de la tendance à mettre en action les muscles du corps ou de la fonction vocale. Apathie. Négativisme.

OBSERVATION XXVIII

(NÉAL et APPELBAUM)

S..., garçon de 2 ans et demi, vu le 26 janvier 1926, a commencé une rougeole le 15 janvier. Cinq jours plus tard apparaissent des phénomènes méningés, convulsions, vomissements, fièvre au dessus de 105 F. Apathie et incontinence d'urine. A l'examen, le 26, on constate une raideur de la nuque, un signe de Kernig et de Brudzinsky. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière ; cependant l'enfant est apparemment aveugle, il est incapable de parler. Paralyse faciale et du muscle droit interne droit. Les réflexes sont abolis ; il n'y a pas de réflexes anormaux. Température 105 F., pouls à 120, 40 respirations à la minute. Pendant l'examen, l'enfant fait des convulsions. Il remue les deux bras et la tête, mais pas les jambes. Plusieurs ponctions lombaires n'ont montré qu'une légère augmentation des protéines. Décès le 27 janvier.

LES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

Les névrites périphériques sont rares. Elles se caractérisent par des troubles de la motricité et de la sensibilité dans le domaine du nerf atteint.

MORQUIO a signalé un syndrome méningé radiculaire et polynévritique, dont on retrouvera l'observation plus loin.

MUNIAGURRIA a décrit une forme polynévritique avec douleurs dans les membres, diminution ou abolition des réflexes tendineux, rarement troubles objectifs de la sensibilité.

La guérison est la règle; toutefois il peut persister une paralysie isolée d'un muscle.

OBSERVATION XXIX

(URQUARBDT)

Il y a trois mois, je fus demandé près d'un adulte qui, quinze jours auparavant, fut en contact avec un rougeoleux. Il présentait du catarrhe oculo-nasal, de la fièvre et une éruption, qui ne laissait aucun doute sur un cas de rougeole d'une gravité modérée. Le septième jour, il est sans force, se plaint de douleurs dans les pieds et les jambes; il essaye de se lever et découvre que ses jambes ne peuvent plus le supporter. Température de 99°6 F. qui se maintient à ce niveau pendant toute la maladie. La diminution de la force des jambes est accentuée, absence complète de réflexes rotuliens et achilléens. On recherche une infection diphtérique, mais ni l'examen clinique, ni bactériologique ne permettent de la mettre en cause.

Le neuvième jour, la parésie a monté aux bras; douleurs d'épingle et d'épines dans tous les membres, qui nécessitent

l'administration de morphine. La sensibilité tactile et la sensation de chaleur et froid semblent légèrement diminuées dans les parties atteintes. Le dixième jour, on note de la faiblesse des muscles de la face, et en 36 heures se développe le tableau d'une double paralysie faciale du type périphérique. Peu après, on s'aperçoit que le malade rejette les liquides par le nez et on trouve une paralysie du voile du palais. Le douzième jour, on trouve une paralysie du grand oblique.

Malgré ce tableau, le malade a toute sa connaissance, aucun signe de paralysie des sphincters. On parvient difficilement à atténuer les douleurs et le choix en est limité à ceux qui ne gênent pas le fonctionnement des centres vitaux. On décide d'injecter 20 cm³ de sérum de convalescent rougeoleux. Le lendemain de l'injection, la température retombe à la normale et l'état général est nettement meilleur. Ce jour-là, le fils du malade commence une rougeole qui suit son cours normal. Le quinzième jour, la paralysie faciale a complètement guéri et dans la semaine suivante, les différentes paralysies commencent à disparaître à une allure remarquable, si bien qu'après dix semaines, tous les signes paralytiques se sont évanouis; il persiste cependant une légère diminution des réflexes rotuliens. A la fin de la douzième semaine, on ne note plus de signes anormaux et le malade ne souffre plus.

OBSERVATION XXX

(BERTRAND et CHAILLY)

Soldat de 21 ans.

Trois semaines après, une rougeole : douleurs dans le bras droit, dont l'élévation au-dessus de l'horizontale devient bientôt impossible.

L'examen montre qu'il s'agit d'une paralysie du grand dentelé droit compliquée de paralysie du trapèze et du chef postérieur du deltoïde.

L'examen électrique a montré que si le grand dentelé droit

était complètement dégénéré, le trapèze était lui aussi en voie de dégénérescence.

Comme on ne trouvait, dans l'étiologie de cette paralysie, ni traumatisme, ni fatigue locale, ni rhumatisme, ni froid, ni hystérie, les auteurs la rapportent à l'infection rougeoleuse, d'autant que des paralysies du trapèze ont été observées après d'autres maladies infectieuses, typhoïde, diphtérie.

OBSERVATION XXXI

(MORQUIO)

Enfant de 9 ans; rougeole normale sans complications. Immédiatement après le cinquième jour : phénomènes nerveux : syndrome méningé radiculaire et polynévritique, avec douleurs spontanées paroxystiques. Ensuite aggravation avec apparition de la douleur aux bras, troubles de la déglutition et troubles cardiaques, faisant craindre une marche ascendante.

Puis, peu à peu les phénomènes régressent et, en moins de deux mois, guérison complète.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Les complications nerveuses de la rougeole par rapport à la fréquence de cette maladie, sont une rareté; cependant, ces dernières années, on en a rapporté de nombreux cas. Divers auteurs (WILSON, FINKELSTEIN) en ont fixé le pourcentage, qu'ils évaluent à environ 0.4 %. Dans une statistique portant sur 5.940 cas de rougeole vus entre 1905 et 1925, FINKELSTEIN ne trouve qu'une trentaine de complications nerveuses. En 1928, FORD a réuni dans toute la littérature médicale 113 cas, auxquels il ajoute 12 observations personnelles. GREENFIELD dit n'observer qu'un ou deux cas par an et par million d'habitants. Van BOGAERT en réunit 168 en 1932.

Il faut noter que l'apparition de ces complications revêt un caractère épidémique; ainsi de nombreuses observations ont été faites à la fin du XIX^e siècle, puis nous trouvons un intervalle libre, pour retrouver depuis 1920 une nouvelle floraison d'observations.

La rougeole étant une affection de la seconde enfance, c'est surtout entre 2 et 13 ans que se rencontrent la plupart des cas d'encéphalite; cependant, ces

dernières années, on a vu plus fréquemment ces complications survenir chez des adultes (DE LAVERGNE, LE GUARREC, BEUTTNER, LEMIERRE); il semble donc que, étant donné la moindre fréquence de la rougeole chez l'adulte, le pourcentage des accidents nerveux soit plus grand.

Le sexe est indifférent.

Le début des accidents a lieu du deuxième au huitième jour; dans 80 % des cas à la fin de la période éruptive ou au début de la convalescence, alors que l'affection paraît devoir guérir rapidement. Cependant les encéphalites survenant au stade prodromique, avant toute éruption, ont été signalées (LUST, BOISSERIE-LACROIX et MALAPLATTE, PUIG, Van BOGAERT). Nous verrons plus loin l'importance pathogénique de ces accidents précoces.

Les rougeoles au cours desquelles ces complications apparaissent n'ont pas de caractère particulier. L'intensité de l'éruption joue-t-elle un rôle? Il semble que non. Toutefois certains auteurs ont publié des cas survenant au cours de rougeoles graves ou même hémorragiques, avec éruption très vive. Ainsi ALLYN, en 1891, aurait vu 31 cas compliqués de paralysies ou d'accidents nerveux sur 41 rougeoles hémorragiques. Pour la majorité des auteurs, on les voit le plus souvent à la suite d'un exanthème fruste (Van BOGAERT) ou même sans éruption; à ce sujet, DAGNELIE se demande si « ces encéphalites d'apparence primitive peuvent apparaître chez des enfants atteints de fièvre éruptive, mais chez lesquels l'éruption ne se produit pas ». L'observation de cas d'encé-

phalite survenant sans exanthème dans le voisinage de rougeoleux a suggéré l'hypothèse d'une réaction allergique.

Divers auteurs ont invoqué comme causes favorisantes des tares nerveuses, l'alcoolisme, une hérédité familiale, et il semble bien que certains individus présentent une débilité nerveuse qui les prédispose plus facilement que d'autres à faire des accidents de cet ordre. KOUSMINE et Van BOGAERT citent des observations de complications nerveuses survenant chez des enfants atteints antérieurement de fractures du crâne, alors que celles-ci ont semblé guérir sans aucune séquelle.

La prédisposition héréditaire ou familiale semble jouer un rôle important dans certains cas. LE GUARREC cite l'observation d'un soldat de 21 ans atteint de rougeole, qui fit une paralysie faciale gauche et des troubles de l'accommodation dont il guérit d'ailleurs complètement. Or, ce malade avait présenté antérieurement, au cours d'une scarlatine, des phénomènes identiques avec aphasia motrice. JAMES LUCAS a vu une femme de 23 ans atteinte d'encéphalite post-morbilleuse, neuf ans après une encéphalite post-variolique; il conclut: il y a donc manifestement, dans quelques cas tout au moins, une sensibilité particulière du système nerveux, sensibilité héréditaire ou constitutionnelle vis-à-vis des ectodermoses. De même l'on connaît (Van BOGAERT) des familles chez lesquelles plusieurs membres ont présenté des accidents nerveux au cours de diverses infections.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

L'anatomie pathologique des complications nerveuses de la rougeole constitue un chapitre encore peu exploré, car, malgré la multiplication récente de l'encéphalite morbilleuse, les autopsies pratiquées sont encore rares.

A) ASPECT MACROSCOPIQUE

Tous les auteurs constatent une hyperémie marquée, généralisée, de l'encéphale, des méninges et de la moelle. Tous les vaisseaux, mais les veines surtout, apparaissent gorgés de sang. Dans le cas de LÉCHELLE, BERTRAND et FAUVET, la congestion allait même jusqu'à la production d'une hémorragie méningée à la surface du cerveau; il y avait en outre thrombose de certaines veines superficielles.

Les lésions sont disséminées, très souvent tout le long de l'axe nerveux. Elles affectent surtout les hémisphères cérébraux, la protubérance et la région lombaire de la moelle. En outre, caractère distinctif avec l'encéphalite épidémique, elles touchent principa-

lement la substance blanche et ont quelque tendance à respecter la substance grise. (Polio-encéphalite, dont le type est l'encéphalite épidémique, opposée à myélo-encéphalite, dont le type est l'encéphalite de la rougeole, sont les deux formes que distingue VON ECONOMO). Le piqueté hémorragique périvasculaire touche surtout les veines centrales dans le cerveau, ou au contraire la couronne vasculaire de la moelle, à l'exclusion des veines centrales.

B) ASPECT MICROSCOPIQUE

L'aspect microscopique se caractérise essentiellement par trois ordres de lésions : a) congestion intense et diffuse des vaisseaux avec hémorragies capillaires périvasculaires. L'étude microscopique permet de confirmer la répartition topographique de ces lésions hémorragiques, leur prédilection pour la substance blanche. De plus, autre caractère distinctif d'avec l'encéphalite épidémique, elles ne coïncident pas avec les infiltrations périvasculaires.

b) Périvascularite sous forme de véritables nodules infectieux, formés surtout de grands mononucléaires et de polynucléaires neutrophiles. D'autres fois, les lymphocytes et les plasmocytes sont également très abondants.

c) Zones de démyélinisation périvasculaires, associées à des modifications dégénératives des cellules ganglionnaires, avec formation de cellules à inclusions graisseuses et de cellules D'HORTEGA dans la glia. Les cellules ganglionnaires modifiées sont presque toujours agrandies, dépourvues de prolongements

et presque toujours de noyaux. Il s'agit donc sans doute de processus dégénératifs nucléaires.

Ces trois caractères différencient d'une part très nettement l'encéphalo-myélite morbilleuse de l'encéphalite épidémique, et d'autre part établissent une analogie nette avec les autres encéphalites post-éruptives, notamment avec l'encéphalite post-vaccinale. Certains auteurs ont fait ressortir aussi quelques analogies avec l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques.

FERRARO et SCHEFFER ont décrit des cas d'encéphalite morbilleuse, dans lesquels il n'y avait pas de lésions inflammatoires; mais un processus diffus d'envahissement, avec lésions dégénératives graves des cellules du cortex et de la substance blanche, mais marquées surtout au niveau de celle-ci. Les auteurs admettent qu'il s'agirait là d'un processus toxique comparable à ce qu'ils ont observé dans l'intoxication saturnine.

Suivant le potentiel évolutif de l'affection, les constatations microscopiques sont quelque peu différentes; dans les cas suraigus, les lésions hémorragiques diffuses sont plus importantes que les infiltrations périvasculaires et les lésions dégénératives du système nerveux. Au contraire, quand l'évolution fatale a été moins rapide, les nodules infectieux et zones de dégénérescence parenchymateuses l'emportent sur les hémorragies périvasculaires.

Nous allons reproduire maintenant l'observation suivie de l'étude histologique détaillée, de MM. L.

BABONNEIX, J. LIHERMITE et O. TRELLES, présentée
à la Société de Neurologie le 12 avril 1934 :

OBSERVATION XXXII

Micheline C..., 6 ans, envoyée par le Dr AVENIER et entrée
annexe Grancher, le 15 mai 1933.

Le début des accidents caractérisé par de l'asthénie et du
coryza, remonte à lundi dernier. Mercredi, apparition d'une
éruption typique ayant débuté par la face pour se généraliser
ensuite. Jusqu'à samedi, l'enfant était éveillée, jouait. Depuis
lors, elle est dans un état de torpeur profonde. Un médecin,
appelé en consultation, diagnostique une rougeole avec
broncho-pneumonie et réaction méningée.

Etat actuel. — Enfant somnolente, couchée sur le dos.
Quelques réactions de défense.

Eruption morbillieuse siégeant à la face, aux membres supé-
rieurs, sur le ventre et le thorax.

Réflexes radiaux et tricipitaux accrus, rotuliens et achil-
léens difficiles à chercher. Babinsky bilatéral. Réflexe abdo-
minal absent, trépidation spinale, pas de Kernig.

Poumons : ronchus à droite et à gauche. Dans les fosses
sus et sous épineuses gauches, foyers avec râles et souffle.

Cœur et foie normaux ; rate peu palpable.

Impossible d'examiner la gorge.

L'enfant, qui a 39°8, gémit, mais ne parle pas. Elle perd
ses urines. Respiration un peu suspicieuse. Encombrement
bronchique. Nuque ballante. Réflexes pupillaires normaux.
Pas d'inégalité pupillaire. Ptosis.

A la P.L., liquide clair, stérile, contenant 33 éléments
par millimètre cube, 0,55 d'albumine, 1 gr. 5 de sucre et 7,50
de chlorures.

La mort survint le lendemain sans nouveau symptôme.

A l'autopsie, hyperémie diffuse des méninges crâniennes.
Histologie pathologique :

Lobe frontal. — Tous les capillaires de l'écorce sont injectés. Par endroits, certains vaisseaux sont rompus. Pas de dégénérescence des fibres.

Dans la substance grise. prolifération en plages, diffuses ou limitées, de noyaux de formes variées. Les uns répondent à l'oligodendrogliie, les autres à la microglie, d'autres sont étirés et contournés et ressemblent à des noyaux de leucocytes polynucléaires, mais il est possible qu'il s'agisse de formes aberrantes de microglie. Autour des vaisseaux apparaissent des infiltrations pariétales limitées, constituées par des éléments lymphocytoïdes, polyblastes serts de peu de protoplasma.

De place en place, cellules en bâtonnets. Un grand nombre de veines et d'artérioles sont entourées d'un manchon de cellules proliférées.

Dans la substance blanche, les lésions sont encore plus manifestes; non seulement les vaisseaux sont distendus, mais ils sont entourés d'une prolifération diffuse et importante de cellules microgliales. Ces éléments, non limités à la gaine de Virchow-Robin, diffusent plus ou moins dans le parenchyme nerveux. Toute la substance blanche apparaît parsemée de vacuoles granuleuses, colorées en rose par l'éosine, centrées par un noyau. Ce sont des éléments cellulaires gonflés et dégénérés.

Avec la méthode de Nissl, ces éléments se présentent sous la forme de sphères colorées en rouge vif, fortement et grossièrement granuleuses. Dans beaucoup d'éléments, les granulations sont divisées et éparses; dans d'autres, la vacuole est transparente et incolore, et contient de gros blocs de substance colorée en rouge, donc métachromatique. Quelquefois, ces éléments dégénérés se groupent et forment une masse de trois ou quatre éléments métachromatiques. Dans l'immense majorité des éléments, on constate la présence d'un noyau régulièrement arrondi et fortement coloré. Il s'agit, de toute évidence, d'une dégénérescence métachromatique de la névrolgie (oligodendrogliie).

Ecorce cérébrale. Région post-centrale gauche. A distance des vaisseaux, infiltration de la masse névroglique par des pigments ocres, de forme cristalline. Les cellules nerveuses dans les régions où a proliféré la névroglie, offrent tous les types de dégénérescence nerveuse, que l'on connaît : perte des prolongements, état globuleux du cytoplasme, chromatolyse, dissolution du noyau ; peu de phénomènes de neuronophagie. Un grand nombre d'éléments sont réduits à des plages d'ombres cellulaires. Ces lésions diffuses et étendues à tout le cerveau, prédominant dans certaines régions, région infundibulotubérienne par exemple. Ici, les lésions périvasculaires, la prolifération microglique et oligendroglique, la dégénérescence métachromatique de la névroglie sont extrêmement marquées ; le noyau périventriculaire, très atteint, a ses cellules en grande partie dégénérées.

Cervelet. — Méthode de Loyer. Dilatation des vaisseaux capillaires de l'album. Diminution des cellules de Purkinje, intégrité de la couche des grains, les prolongements des cellules dont on n'aperçoit pas le corps cellulaire, apparaissent tortueux et irréguliers.

Dans la substance blanche, les vaisseaux sont distendus, mais on n'aperçoit pas de d'hémorragies ni d'infiltrations périvasculaires. Aucune dégénérescence névroglique, mais une imbibition œdémateuse de la trame avec gonflement du protoplasme.

Protubérance annulaire. — Les lésions sont considérables et du même type que celles du cerveau ; dilatation énorme des veines et des artérioles, prolifération névroglique très étendue, en foyers périvasculaires ou en plaques en apparence indépendantes du rayonnement vasculaire. Dégénérescence vacuo-laire de la névroglie.

Au niveau du plancher du ventricule, on constate la dégénérescence mucocytaire des cellules névrogliques, quelques hémorragies. Sur les plages infiltrées, la dégénérescence des fibres nerveuses est apparente.

Bulbe. — Lésions également très accentuées ; hémorragies nombreuses au niveau des noyaux du plancher du quatrième ventricule (noyau de l'hypoglosse, noyau intercalaire, noyau du vague). Au niveau de l'olive, on constate non seulement la dilatation des vaisseaux, des veines principalement, mais encore une infiltration névroglique considérable dans la majeure partie de la substance blanche centrale avec démyélinisation. Dans la substance grise de l'olive, l'infiltration névroglique apparaît par plages, au niveau desquelles les cellules nerveuses ont disparu. Au contraire, les fibres nerveuses sont conservées et apparaissent même hypercolorées.

Les cellules de l'olive, dans les parties non atteintes par l'infiltration névroglique, ne sont pas normales. Les noyaux sont excentrés, souvent leurs contours sont flous et un grand nombre de cellules sont dépourvues de noyaux et de nucléoles. Nombreuses ombres cellulaires éparses ; ailleurs, cytolysse, homogénéisation, karyolyse.

Moelle. — Dans la moelle cervico-dorsale, des lésions identiques à celles que nous avons vues plus haut, se retrouvent. Dans la substance blanche, rayonnant des vaisseaux qui convergent de la méninge vers la substance grise, apparaissent des proliférations microgliales, et dans la substance grise antérieure, des foyers de poliomyélite en plaques périvasculaires avec altération des cellules radiculaires antérieures, prolifération diffuse de la microglie et ectasies vasculaires.

Dans la colonne de Clarke, les cellules sont en chromolyse avec excentration ou démolition des noyaux. Dans la substance grise postérieure apparaissent des infiltrations microgliales, qui vont même jusqu'à l'entrée de la racine postérieure dans la corne.

A la méthode de Weigert, on voit que dans les régions infiltrées de la substance blanche, les fibres myéliniques sont très clairsemées.

« Les particularités les plus frappantes dans ce cas sont les suivantes :

1° Extrême dissémination des lésions avec prédominance pour la substance blanche hémisphérique, le diencéphale, la protubérance et le bulbe.

2° Caractère polymorphe des mêmes lésions consistant en :

a) Hypergénèse de l'oligodendrogliose et de la microglie, en foyers, situés, les uns, autour des vaisseaux, les autres à distance.

b) Dégénérescence mucoïde et métachromatique des mêmes éléments cellulaires, pour celle-ci dans le centre ovale, pour celle-là, dans la protubérance.

c) Existence de petits foyers de désintégration, tant dans l'écorce que dans les olives bulbaires.

d) Existence de lésion de poliomyélite antérieure aiguë très différentes de celles que l'on voit dans la paralysie infantile.

e) Existence de lésions vasculaires, d'ailleurs peu accentuées, avec participation des histiocytes pariétaux.

De ces particularités on peut conclure que :

1° Les lésions sont à la fois dégénératives, prolifératrices et aussi, quoique à un moindre degré, inflammatoires.

2° Elles ressemblent beaucoup à celles de la neuro-myélite optique ;

3° De par l'existence de foyers de désintégration olivaire, elles rappellent la sclérose en plaques, sans que, de cette indiscutable ressemblance, il soit possible d'en conclure que l'on a affaire, dans les deux cas, à la même affection ;

4° A quelques nuances près, elles reproduisent le type classique décrit par WOHLWILL et GREENFIELD, et que spécifient, d'une part, l'infiltration gliale, de l'autre la démyélinisation, sans grosses lésions des cellules nerveuses.

On voit donc que, malgré les caractères particuliers qui marquent l'encéphalite de la rougeole, on ne peut pour le moment du moins, en tirer des conclusions pathogéniques nettes.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Le liquide céphalo-rachidien a en général un aspect clair, eau de roche; il peut cependant être puriforme dans les formes méningées à réaction lymphocytaire très intense. La tension est souvent un peu augmentée.

A) *Cytologie*. — On note en général une mononucléose peu marquée: les chiffres oscillent entre 3 et 50 cellules par millimètre cube. Dans quelques cas cependant les mononucléaires sont au nombre de plusieurs centaines (650 dans l'observation de GUY-LAROCHE). Leur nombre ne donne d'ailleurs aucune signification pronostique ou évolutive.

Quelques rares observateurs (DE LAVERGNE, Lucien GABIL) signalaient la présence de polynucléaires (80 % de poly pour 20 % de lymphocytes environ). D'après MUSER et HAUSER les polynucléaires pourraient s'observer seulement à un stade très précoce de l'affection et seraient très vite remplacés par les mononucléaires.

B) *Germes*. — Dans les cas typiques, l'examen bactériologique du L.C.R. est absolument négatif. Bien entendu, il en est tout autrement, lorsque, par exemple, il s'agit d'une méningite otogène ou tuberculeuse apparue à la faveur de l'anergie morbilleuse.

C) *Albumine*. — L'augmentation quantitative de l'albumine totale est un phénomène à peu près constant, mais cette hyperalbuminose reste habituellement

modérée; elle oscille en général entre 0,40 et 0 gr. 90. Plus rarement le chiffre de l'albumine dépasse 1 gr. DUFOUT en a rapporté quelques observations.

La présence des globulines est également très fréquente, la réaction de PANDY est souvent positive.

D) *Glucose*. — La glycorachie est normale, ou bien il y a une certaine tendance à l'augmentation (0,60 à 1 gr.). Nous nous bornerons à faire remarquer l'analogie de ce résultat avec les constatations faites dans l'encéphalite épidémique. Nous n'avons pas trouvé d'observation avec diminution nette de sucre rachidien.

E) *Chlorures*. — Le taux des chlorures oscille en général autour de la normale. Dans les cas de méningite lymphocytaire, ce caractère pourra servir parfois à faire le diagnostic avec la méningite tuberculeuse.

F) *Réactions sérologiques*. — Inutile de dire que la réaction de WASSERMANN est toujours négative, s'il ne s'agit pas d'une syphilis déjà préexistante.

Plus récemment MM. de LAVERGNE, ACCOYER, ont attiré l'attention sur les modifications de la réaction du benjoin colloïdal. Ils écrivent: « nous insistons sur les caractères de la réaction du benjoin colloïdal, que nous n'avons pas trouvée étudiée : au début, floculation dans les zones syphilitique et méningitique, puis rétrécissement progressif de la zone de floculation au fur et à mesure de l'amélioration ».

En nous appuyant sur des travaux réalisés depuis, (BRUCH), nous pouvons tenter aujourd'hui une inter-

prétation de ces modifications de la réaction du bœuf colloïdal.

Nous savons maintenant que la précipitation à gauche (zone syphilitique), est due à des globulines à point isoélectrique élevé. Ces globulines proviennent d'ailleurs de la désintégration du parenchyme nerveux. De la sorte, la précipitation à gauche dans les complications nerveuses de la rougeole, traduit tout simplement l'atteinte du tissu nerveux par le processus inflammatoire; cette atteinte parenchymateuse est d'ailleurs pleinement confirmée par les constatations anatomo-pathologiques exposées plus haut.

D'autre part, la précipitation à droite (zone méningée) est due à l'augmentation de l'albumine totale. Si cette hyperalbuminose provient pour une part de la libération des globulines par le parenchyme nerveux, elle est pourtant due surtout à un déversement des albumines sériques dans le liquide céphalo-rachidien, grâce à une augmentation de la perméabilité méningée, cette hyperperméabilité étant d'ailleurs symptomatique de l'atteinte inflammatoire des méninges.

Notons d'ailleurs à ce propos que les observations de MM. DE LAVERGNE et ACCOYER sont basées précisément sur un cas de méningo-encéphalo-myélite, où l'axe nerveux est intéressé au même titre que ses enveloppes.

Le rétrécissement de la zone de floculation du bœuf au fur et à mesure de l'évolution de la maladie traduit la rétrocession du processus inflammatoire: la floculation à droite en même temps que l'atteinte méningée.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

La question de la pathogénie, que nous allons exposer ci-après, dépasse nettement le cadre de l'encéphalo-myélite de la rougeole; elle intéresse au même titre les encéphalites des maladies éruptives et même les encéphalites non suppurées en général. C'est pourquoi, d'ailleurs, une grande partie des arguments est fournie par l'encéphalite vaccinale, où la clinique réalise des conditions véritablement expérimentales: grand nombre des inoculations, mesure exacte du temps d'incubation, possibilité de la reproduire chez l'animal, etc. D'autre part, la récente épidémie d'encéphalite léthargique a permis de préciser la physiologie pathologique de certaines portions de l'encéphale, éclairant du même coup la pathologie générale des encéphalites infectieuses d'autre origine.

Cette question a d'ailleurs fait, depuis toujours, l'objet des préoccupations de l'Ecole de Nancy. MM. CORNIL et KISSEL ont consacré, il y a quelques années, des études approfondies aux complications nerveuses de la varicelle. Plus récemment encore

(1935), MM. HAMEL, LALANNE et CHAVAROT rapportaient à la Société de Médecine de Nancy une observation d'encéphalite grippale.

Cependant, malgré le nombre des travaux se rapportant à ces questions, la pathogénie en reste encore discutée et nous ne pourrions mieux faire que d'exposer les différentes théories qui ont pris corps successivement à ce sujet.

I. — THÉORIE OTOGÈNE DE RENAUD

En 1923, le D^r Maurice RENAUD présentait à la Société médicale des Hôpitaux un travail intitulé : « Remarques sur la fréquence et l'importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole ». Il présenta sept cas de complications otitiques et encéphalitiques mortelles. L'autopsie montra des lésions suppuratives des oreilles avec foyers d'encéphalite; durant la vie, rien n'avait attiré l'attention sur l'appareil auriculaire et l'auteur admet que la plupart des encéphalites sont dues à une otite méconnue.

Il n'est d'ailleurs pas indispensable que l'inflammation otitique se soit propagée sous forme suppurée aux méninges ou à l'encéphale. Dans une observation de MORQUIO, une otite suppurée bilatérale a suffi à simuler tous les symptômes d'une méningo-encéphalite grave, avec état comateux, prostration, convulsions répétées, intenses, généralisées et contracture permanente de la nuque et des membres. Une paracentèse des deux tympons, faite par acquit de cons-

cience, en l'absence de tout signe vrai d'otite, suffit à dissiper presque instantanément tous les symptômes neurologiques.

Il est certain que le diagnostic d'otite aiguë suppurée est beaucoup plus malaisé chez l'enfant que chez l'adulte : l'affection passera facilement inaperçue, si on ne la recherche pas systématiquement. On en retiendra, en tout cas, qu'en présence chez l'enfant d'une hyperthermie qui ne fait pas sa preuve, on devra faire systématiquement l'examen et parfois la paracenthèse des tympans.

Néanmoins, il existe des observations nombreuses et indiscutables d'encéphalites, où l'examen clinique le plus soigneux, et parfois même l'autopsie, n'ont pu déceler la moindre trace d'infection de l'oreille. La théorie de RENAUD est donc loin d'expliquer tous les faits. D'ailleurs l'otite est très souvent sans doute à l'origine d'un état encéphalique simplement congestif, qui ne mérite pas le nom d'encéphalite. Dans d'autres cas, « l'otite n'est qu'une coïncidence et l'existence de l'encéphalite, bénigne ou grave, une réalité ».

II. — THÉORIE DUALISTE

(Virus neurotrope surajouté à l'infection morbillieuse)

Cette théorie tend à admettre que toutes les encéphalites aiguës non suppurées, primitives ou secondaires, ont une origine unique et appartiendraient à l'encéphalite épidémique. Les auteurs ayant été frappés de la multiplication des infections nerveuses après

la récente épidémie d'encéphalite léthargique, n'ont voulu voir, dans ces cas, qu'une forme aberrante de la maladie de Von ECONOMO. A la suite d'une maladie infectieuse, telle que la rougeole, le virus neurotrophe de l'encéphalite épidémique, existant normalement non virulent dans l'économie, s'exalterait et franchirait la barrière hémato-encéphalique à la faveur de ces infections; ces accidents ne seraient donc que des modalités transformées de l'encéphalite léthargique.

A vrai dire, on n'a apporté aucune preuve véritable à l'appui de cette conception. Il ne suffit pas de la simple coïncidence dans le temps pour affirmer l'identité de tableaux cliniques aussi disparates. N'oublions pas que déjà au XIX^e siècle nous avons pu relever, dans la littérature médicale, de nombreuses complications nerveuses post-morbilleuses, alors qu'il n'était pas encore question d'encéphalite épidémique.

D'ailleurs, cette théorie oblige à admettre la présence dans l'organisme d'un virus neurotrophe à l'état latent et aucune démonstration de cette présence n'a pu être donnée.

De plus, la clinique et l'anatomie pathologique sont d'accord pour différencier ces manifestations nerveuses. Arguments cliniques d'abord: le tableau clinique de l'encéphalite épidémique avec son hyperthermie, sa somnolence, ses phénomènes oculaires et ses séquelles graves du type parkinsonien est en opposition avec la grande diversité des phénomènes neurologiques dans les encéphalo-myélites post-éruptives. Arguments anatomo-pathologiques ensuite: l'encé-

phalite appartient au groupe des polio-encéphalites, avec son atteinte élective de la substance grise (noyaux gris centraux); l'encéphalo-myélite de la rougeole est, au contraire, essentiellement une leuco-encéphalite, avec ses lésions périvasculaires, prédominantes dans la substance blanche.

D'autres ont rapproché certains cas de myélite (et même d'encéphalite) de la maladie de HEINE-MÉDIN. Le diagnostic différentiel est évidemment parfois difficile, lorsque la myélite de la rougeole donne lieu à une paralysie flasque du type périphérique; mais l'évolution ultérieure (notamment l'absence d'amyotrophie) permettent de différencier les deux affections. Par ailleurs, la notion étiologique d'épidémie de poliomyélite fait le plus souvent défaut. En tout cas on ne peut admettre une identité de nature basée sur une simple ressemblance symptomatique, qui n'est d'ailleurs pas évidente.

On a voulu aussi faire un rapprochement avec l'encéphalite herpétique, la sclérose en plaques, mais les arguments ne sont pas plus convaincants.

Certains, LUST, DUFOUT, ont voulu attribuer toutes les encéphalites non suppurées à un virus commun inconnu. La grande diversité des tableaux cliniques, comme des constatations anatomo-pathologiques ne permet guère de placer toutes ces encéphalites sous une même étiquette étiologique. D'ailleurs, la tendance actuelle est de sortir peu à peu du cadre général des encéphalites certains cas qu'on classe comme suite indiscutable de maladies bien déterminées (rage, typhoïde, variole, etc.),

comme autrefois on parlait de fièvres muqueuses, de dothientéries avant de connaître la typhoïde, les paratyphoïdes, la dysenterie. Ceci nous amène à la théorie spécifique.

III. — THÉORIE SPÉCIFIQUE

Cette théorie tend à admettre que c'est le virus même de la rougeole, qui est à l'origine des accidents observés. A l'appui de cette théorie, VAN BOGAERT a retenu un certain nombre de faits, que voici :

1° Dans le voisinage des varicelles et des rougeoles, on voit apparaître des encéphalites sans exanthème qui présentent les mêmes caractères cliniques que les encéphalites post-morbilleuses classiques. VAN BOGAERT a observé un enfant atteint d'encéphalite grave, qui n'a pas contracté la rougeole. « L'encéphalite lui a donc conféré une immunité équivalente à celle qui lui aurait été conférée par l'exanthème et qui ne peut être que spécifique ».

2° On a fait la preuve de l'efficacité du sérum de convalescents de rougeole.

Dans un cas de VAN BOGAERT, le sérum d'un malade, atteint d'encéphalite sans exanthème, provoquait le phénomène d'extinction de l'exanthème morbilleux chez un témoin.

3° La gravité des rougeoles « rentrées » ou à exanthèmes frustes et d'autre part la cessation des accidents encéphalitiques dès l'apparition de l'exanthème, impliquent la notion d'une « alternance neuro-cutanée » d'un balancement biologique; tout se passe

comme si l'encéphalomyélite était l'équivalent de l'exanthème cutané. Ces faits rappellent ce que DUJARDIN a mis en évidence pour la syphilis nerveuse. « Les lésions du système nerveux et de la peau sont équivalentes dans la rougeole. Au niveau des deux tissus, elles réalisent un processus exsudatif et prolifératif (tantôt gliogène, tantôt hématogène ou histiogène) auquel la fragilité des capillaires confère fréquemment un caractère hémorragique ».

4° Sauf exceptions, les accidents nerveux se produisent à une époque relativement fixe de la maladie « dans la période d'hyperallergie ou d'anaphylaxie, que traverse l'organisme avant d'atteindre à l'immunité ».

Admettons donc l'origine spécifique de ces encéphalites. Il reste à en expliquer le mécanisme, le processus pathogénique.

Les auteurs ne sont pas tous d'accord : pour les uns, l'encéphalite morbilleuse résulte d'une intoxication massive du système nerveux par la toxine morbilleuse.

A cette théorie, on peut objecter que l'on n'a pas la preuve d'une affinité spéciale de la toxine morbilleuse pour le système nerveux. D'ailleurs, comment dans ce cas expliquer les accidents survenant au cours de rougeoles présentant un exanthème à peine marqué, et dont l'évolution avant l'apparition des phénomènes nerveux est plutôt bénigne, n'éveillant justement pas l'idée d'une intoxication bien forte. Tout au plus pourrait-elle expliquer les accidents nerveux précoces des rougeoles graves ou hémorragiques.

On peut objecter également que, si les toxines sont directement à l'origine des phénomènes observés, ceux-ci se produiraient en même temps que l'éruption; or ce n'est pas le cas habituellement.

L. VAN BOGAERT défend une théorie d'après laquelle « l'encéphalite n'est qu'un phénomène anaphylactique (GLANTZMANN), qu'une réaction d'antigène et d'anticorps (PAUL) survenant dans la phase paraallergique que traverse alors l'organisme atteint.

Nous ne pouvons ici qu'en esquisser les grandes lignes.

On admet actuellement que l'exanthème est dû à la mise en liberté de toxines (toxallergines), résultant de la lyse d'un virus propagé dans tout l'organisme pendant la période d'invasion.

Ces toxallergines provoquent la formation d'anticorps qui, au début, sont peu nombreux, réalisant ainsi « les conditions biologiques optimales d'un conflit allergique ou anaphylactique » (loi de NOLF).

Normalement, la peau, dont on connaît bien la fonction antitoxique, est le siège de ce conflit, qui se traduit par l'exanthème.

Si, pour une raison ou une autre, la réaction ne se produit pas à la peau, le névraxe — l'autre ectoderme — en fait les frais. Normalement, il est à l'abri de telles réactions, mais si le parenchyme nerveux, par une atteinte antérieure ou par l'inflammation est hypersensibilisé ou hyperpexique, le conflit allergique se produira à ce niveau avec les symptômes graves dus à la « haute différenciation physiologique » de cet organe.

Ainsi s'expliquent les encéphalites survenant sans exanthème ou au cours d'un exanthème fruste.

Deux conditions suffisent donc, pour que se fasse cette réaction allergique qu'est l'encéphalite :

1° Une insuffisance de la fonction pexique de la peau avec mise en jeu compensatrice des autres appareils ayant le même rôle ;

2° Une barrière hémato-encéphalique ou méningo-vasculaire, compromise par une inflammation préalable, devenue par là anormalement perméable et préparée à des hyperpexies exceptionnelles.

En résumé, pour L. VAN BOGAERT : « l'accident nerveux n'est qu'un épisode allergique de localisation exceptionnelle apparu chez un sujet dont la fonction pexique de la peau s'est révélée insuffisante, et chez lequel une lésion antérieure a fragilisé la barrière hémato-encéphalique ».

Que conclure de cette étude pathogénique ? Il est difficile dans l'état actuel de la question de se prononcer définitivement. Toutefois, il semble logique d'admettre que les accidents nerveux de la rougeole sont à mettre sur le compte du virus morbillieux lui-même et non dus au réveil d'un germe latent. La preuve ne pourra être faite que lorsque nous aurons trouvé dans les centres nerveux le virus morbillieux ou un autre virus neurotrope.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Dans l'ensemble le pronostic est favorable. La mortalité est d'environ 10 à 15 % (FORD, DAGNELLE) Vu la gravité des signes cliniques ce taux ne paraît pas très élevé. La mort survient surtout dans les formes apoplectiques.

Les séquelles par contre, sont fréquentes: on les trouve dans 40 % des cas (FORD); ce taux nous paraît un peu élevé. Elles surviennent principalement dans les formes hémiplegiques oculaires ou disséminées et consistent en: faiblesse des membres, hémiplegies, amaurose, troubles psychiques allant d'un simple changement de caractère jusqu'à l'idiotie complète, avec tous les stades intermédiaires.

On a signalé des séquelles exceptionnelles telles que un cas de maladie de PARKINSON (CAPALDO en 1932) ou encore des phénomènes rappelant la maladie de LITTLE (DEBASCH, SPEZAEFUMO et SANTILLANA).

En résumé, si la mort est une éventualité fréquente, le pronostic des complications nerveuses de la rougeole est assombri par la fréquence et quelquefois la grande gravité de séquelles.

Le traitement est celui de toutes les maladies infectieuses; symptomatique il consistera en calmants, antithermiques habituels. Divers auteurs ont recommandé le pyramidon à hautes doses qui agirait presque comme spécifique, mais il ne semble pas que son action soit bien nette.

La médication anti-infectieuse générale est largement utilisée: uroformine, septicémine, salicylate de soude.

L'abcès de fixation a donné parfois de bons résultats.

La tendance actuelle est d'employer une médication spécifique: le sérum ou le sang de rougeoleux convalescents. Il est difficile de se prononcer dès maintenant sur son efficacité. Signalons le malade de l'observation XXIX qui a été amélioré nettement le lendemain d'une injection de 30 cc. de sérum, le résultat le plus probant est la chute immédiate de la température DUFOUT et REURE ont obtenu un résultat analogue.

Raisonnant par analogie avec le tétanos, faut-il y associer le chloroforme espérant qu'en déplaçant la toxine morbilleuse et en la mettant en circulation, elle sera plus facilement neutralisée par le sérum? Ou encore doit-on associer l'uroformine pensant qu'elle servira de véhicule aux antitoxines du sérum leur permettant ainsi d'arriver plus vite au cerveau? C'est une question à résoudre.

Malheureusement la rareté et la difficulté de se procurer le sérum de convalescents n'ont pas permis une expérimentation suffisante pour apprécier les

effets de cette sérothérapie sur l'évolution de la maladie.

A défaut de sérum de convalescent on peut être autorisé à utiliser le sang d'un adulte normal.

PAULIAN et ARICESCO ont employé la radiothérapie profonde qui a paru améliorer un de leurs malades.

CONCLUSIONS

Les complications nerveuses de la rougeole sont rares, cependant ces dernières années elles ont subi une recrudescence nette.

Elles surviennent d'ordinaire à la fin de l'éruption, au début de la convalescence.

L'intensité de l'éruption ne joue aucun rôle, ni la gravité de la rougeole.

Les signes cliniques sont très polymorphes; on distingue des formes pures : encéphalitiques, médullaires, méningées et périphériques; et des formes mixtes dont les variétés sont plus ou moins intriquées.

Le pronostic est plutôt favorable au point de vue mortalité, mais les séquelles sont fréquentes.

L'anatomie pathologique permet de rapprocher les encéphalites de la rougeole de l'encéphalite vaccinale et de les distinguer de l'encéphalite léthargique.

Le liquide céphalo-rachidien présente souvent une réaction lymphocytaire.

Quand à la pathogénie elle est fort discutée; on tend de plus en plus à admettre que les accidents nerveux sont le fait du virus morbillieux lui-même, le mécanisme étant celui d'une réaction allergique. On

ne peut conclure d'une façon certaine en l'absence de preuves bactériologiques.

Le traitement est uniquement symptomatique et anti-infectieux. Le sérum de rougeoleux convalescents a été utilisé parfois avec succès, mais l'expérience n'est pas encore suffisante.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERCOMBRIE. — *Diseases of the Brain and spinal cord* (Edinburgh, 1845).
- ABT. — *Acute non suppurative encephalitis in children* (The J. of the Amer. med. Assoc., 1906).
- AGUIRRE et PUGLISI. — *Encefalitis post-sarampionosa* (Arch. Argent. de Pediatria, juin 1931).
- ALESSIN. — *Sur un cas de rougeole et d'hémiplégie gauche totale* (Spitatul, 1902).
- ALLYN. — *Paralysis accompanying measles* (Med. News Philad., 1891).
- ATWEL et LUCAS. — *Encephalitis as sequela of measles* (Pennsylvania med. J., janvier 1931).
- AUDEOUD et JACQUARD. — *Notes sur quelques complications respiratoires et nerveuses de la rougeole* (Revue médicale de la Suisse romande, 1894).
- BABONNEIX. — *Encéphalites aiguës infantiles* (Gaz. des hôpitaux, 6 juin 1931).
- BABONNEIX et M^{lle} F.-B. LÉVY. — *Paralysie consécutive à la rougeole* (Soc. de Péd. de Paris, 7 juillet 1931).
- BABONNEIX. — *Encéphalites infantiles* (Pédiatrie, décembre 1931).
- BABONNEIX, M^{lles} RIOM et WILM. — *Hémiplégie droite et aphasie consécutives à la rougeole* (Soc. de Péd. de Paris, 19 avril 1932).
- BABONNEIX. — *Encéphalites aiguës chez l'enfant* (Rev. de médecine, juillet 1932).

- BABONNEIX. — *Quelques cas d'encéphalites aiguës chez l'enfant* (Leçon faite à l'Assoc. d'enseignement médical des hôpitaux de Paris, le 4 mars 1934).
- BABONNEIX, LHERMITTE et TRELLES. — *Encéphalo-myélite morbilleuse. Etude histologique* (Soc. de Neurologie de Paris, 12 avril 1934).
- BARLOW. — *Case of early disseminated myelites occuring in the exanthem stage of measles ant fatal on the 11 th day of that disease* (Lancet, 1896).
- BAYLE. — *Paralysies consécutives à l'infection morbilleuse* (Thèse Paris, 1886).
- BAZAN. — *Sobre un caso de encefalitis aguda postsarampionosa* (Arch. Lat. Amer. de Pedriatria, août 1928).
- BENN. — *Measles encephalitis : 2 fatal cases* (The Br. J. of Ch's Diseases, janvier-mars 1931).
- BERGERON. — *Paralysie post-morbilleuse* (Gaz. des hôpitaux, 1868).
- BERTRAND et CHAILLY. — *Paralysie du n. grand dentelé droit .. consécutive à une atteinte de rougeole* (Presse médicale, 1909).
- BLASI. — *Un caso d'encefalite in el decorso di un'infezione morbillosa* (La Pediatria, 1^{er} avril 1928).
- BLECHMANN et TOUPET. — *Rougeole et encéphalite. Coma de 18 jours. Guérison* (Soc. de Ped. de Paris, 16 janvier 1934).
- BOGAERT (L. VAN). — (Le Scalpel, 13 février 1910).
- BOGAERT (L. VAN). — *Situation des encéphalo myélites disséminées aiguës* (Congrès neurol. internat. Berne, 1931).
- BOGAERT (L. VAN). — *Essai d'interprétation des manifestations nerveuses observées au cours de la vaccination, de la maladie sérique et des maladies éruptives* (Congrès neurol. internat. Berne 1931. Revue neurologique, juillet 1932).
- BOGAERT (L. VAN). — *Les manifestations nerveuses au cours des maladies éruptives (varicelle, rougeole, scarlatine)*. (Revue neurologique, février 1933).

- BOGAERT (L. VAN), BORREMANS et COUVREUR. — *Réflexions sur trois cas d'encéphalomyélite post-morbilleuse* (Presse médicale, 27 janvier 1932).
- BOISSERIE-LACROIX et MALAPLATE. — *L'encéphalite de la rougeole* (J. de Médec. de Bordeaux, 25 décembre 1927).
- BONABA. — *Encefalitis post-sarampionosa* (Arch. Lat. Amer. de Pediatria, 1925).
- BOND. — *A case of mania in convalescence from measles* (Maryland med. J., 1897-8).
- BONHEIM. — *Encephalitis im Kindesalter* (1929).
- BORIE. — *De quelques complications nerveuses de la rougeole* (Thèse Lyon, 1930).
- BORREMANS. — *Troubles nerveux graves consécutifs à la rougeole* (Soc. de pédiatrie de Bruxelles, 29 décembre 1905).
- BOSC. — *Acute ascending paralysis in measles* (Lancet, 1921).
- BOSSET. — *Sur la clinique des encéphalites rougeoleuses* (Pédiatrija, 1928).
- BRANSON. — *Cerebral symptoms in measles* (Br. med. Journal, 29 avril 1905).
- BREGMANN et PONCZ. — *Encephalitis nach Masern* (Wiener mediz. Wochens., 23 février 1929).
- BRIZ. — *Un notable caso de meningitis morbillosa; curacion.* (Rev. de clin. terap. y farm., Madrid, 1896).
- BROCK. — *Über systematik and klinikmeningo-encephalitis krankheitszustande im kindesalter* (Zeitsch. für Kinderh., 1926).
- BRUCE. — *Encephalitis following measles* (Kentucky med. J., juin 1929).
- BRUCH. — *Etude sur le mécanisme physico-chimique de la réaction du benjoin colloïdal* (Thèse de médecine, Nancy 1934).
- CAGIATI. — *Due casi di morbillo accompagnati da disturbi nervosi* (Il Policlinico, 1902-3).
- CAPALDO. — *Un caso di encefalite morbillosa con postumi parkinsoniani* (Il Policlinico, 18 janvier 1932).

- CARPENTER. — *A case of paralysis following measles* (Med. News, 1892).
- CASSOUTE. — *Les encéphalites aiguës chez des enfants* (Pédiatrie, avril 1924).
- CHEVALIER-LAVAURE et JAULMES. — *Un cas de confusion mentale aiguë consécutif à une rougeole* (Bull. de la Soc. des Sc. médic. et biolog. de Montpellier, mai 1926).
- CHEVALIER. — *Névrite optique bilatérale consécutive à la rougeole* (Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1907).
- COMBY. — *Encéphalite aiguë chez les enfants* (Arch. de méd. des enfants, 1907).
- COMBY. — *Séquelles des encéphalites aiguës chez les enfants* (Arch. de méd. des enfants, 1921).
- COMBY. — *Les encéphalites aiguës infantiles* (Clin. et labo. 30 octobre 1931).
- CORNIL, ALLIEZ et KISSEL. — *Complications nerveuses de la varicelle* (Actualités médicales, mai 1935, Lille).
- CORNIL et KISSEL. — *Ataxie varicelleuse* (Rev. neurol. 3 janvier 1930).
- CROCKFORD. — *Méningo encephalitis of measles* (Brit. med. J., juin 1932).
- DAGNÉLIE et DUBOIS. — *Complications neurol. des exanthèmes (rougeole, varicelle, scarlatine). Protocoles anatom., pathol. et clin.* (J. de Neurol et de Psych. Bruxelles, septembre 1932).
- DAGNÉLIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et VAN BOGAERT. — *Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance* (J. de Neurol. et de Psych., Bruxelles, septembre 1932).
- DARLEGUY et BAIXE. — *Polynévrite suraiguë à forme bulbaire consécutive à une rougeole* (Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 3 juillet 1931).
- DAWSON (W). — (Medico-surg. Soc., 28 novembre 1893).

- DEBBASCH, SPEZZAFUMO et SANTILLANA. — *Syndrome de Little par lésion des corps striés à la suite d'une rougeole* (Arch. de méd. des enfants, 1932).
- DEBRÉ, BROCA et JULES MARIE. — *Encéphalites de l'enfance et poliomyélite* (Pédiatrie, octobre 1932).
- DECHAUT. — *La rougeole irrégulière et compliquée vers l'encéphale* (Thèse Paris, 1842).
- DENÉCHAU. — *Syndrome de pseudo-méningite tuberculeuse au cours d'une rougeole* (Paris médical, 1918).
- DEREUX et M^{lle} SENELLART. — *Encéphalite de la rougeole* (Soc. méd. et anat. clin. de Lille, 3 juin 1932).
- DEREUX et M^{lle} SENELLART. — *Encéphalites de la rougeole* (J. des sciences médic. de Lille, 24 juillet 1932).
- DEREUX et M^{lle} SENELLART. — *Encéphalites de la rougeole* (Pédiatrie, octobre 1932).
- DEREUX et M^{lle} SENELLART. — *Les encéphalites de la rougeole* (J. de méd. de Lille, décembre 1933).
- DEREUX et M^{lle} SENELLART. — *Les encéphalites de la rougeole* (Le Répertoire médical, février 1934).
- DOLL. — *Contribution à l'étude des troubles nerveux survenant au début, au cours ou comme séquelles de la rougeole* (Thèse Bordeaux, 1932).
- DONARIÉ. — *Des paralysies de la rougeole* (Thèse, Lyon, 1888).
- DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole* (J. de méd. de Lyon, 20 février 1930).
- DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole* (Pédiatrie, 1931).
- DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole* (Clinique et labo., 1931).
- DUFOURT. — *Complications nerveuses de la rougeole* (Pédiatrie pratique, 25 mars 1932).
- DUFOURT et REURE. — *Méningo-encéphalite paramorbilleuse* (Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 22 décembre 1931; Lyon médical, 21 février 1932).
- ECKSTEIN. — *Encephalitis im Kindesalter* (1929).

- EDENS. — *Polynevritis bei Masern* (Berlin Klin. Woch. 1904).
- ELLIOT. — *Case of measles, with meningitis and spinal myelitis* (Lancet, 24 février 1900).
- ELLIOT. — *Encéphalomyélite de la rougeole* (The Brit. Med. J., 21 octobre 1933).
- ENGLAND. — *Cerebrospinal meningitis complicating measles* (Montreal med. J., 1899).
- ESPINE (d'). — *Un cas de myélite transverse aiguë chez l'enfant* (Presse médicale, 4 septembre 1920).
- FAGE. — *La névrite optique consécutive à la rougeole* (Congrès d'Ophthalmologie Paris, 1902).
- FAIRBANKS. — *Ataxia following measles* (Arch. Pediatr., octobre 1907).
- FARRAGE. — *Meningitis following measles and pneumonia ending in recovery with multiple abscess formation* (J. Lancet, Minneap., 1914).
- FERRARO et SCHEFFER. — *Encéphalitis and encephalo-myelitis in measles; pathologic report of 6 cases* (Arch. neurol. and psychiat., avril 1931).
- FERRARO et SCHEFFER. — *Encéphalite et encéphalomyélite de la rougeole* (Congrès neurol. internat. Berne 1931. — Revue neurolog., octobre 1931).
- FINKELSTEIN. — *Deux cas de psychose aiguë au cours de la rougeole* (Soc. de Psych. de Saint-Petersbourg, 20 décembre 1897).
- FORD. — (Bull. of the J. Hopkins Hospital, février 1928).
- FRANQUE. — *Meningitis spinalis in Folge von Masern* (Wiener Mediz. Pr., 1867).
- FRONTALI. — *Un caso di amenza postmorbillosa* (Riv. di Clinica pediatrica, octobre 1913).
- GAREISO. — *Encefalitis agudas de la infancia* (Ach. Argent. de Pediatría, janvier 1931).
- GARRISON. — *Cerebro-spinal meningitis accompanying measles* (Trans. med. Soc. of New-Jersey, 1873).

- GELABERT. — *Meningitis sencilla o purulenta en dos casos de sarampion tratamiento en ambas, por el frio sostenido en la cabeza* (Rev. de cienc, med. Barcelona, 1876).
- GENOESE. — *Encefaliti morbillose* (La Pediatria, 1^{er} décembre 1932).
- GILMAN. — *Aphasy as a complication of measles* (Boston Med. and Surg., 1887).
- GLANZMANN. — *Contribution à la pathologie de quelques exanthèmes aigus* (Soc. suisse de Pédiatrie, 6 juin 1926).
- GLANZMANN. — *Handbuch der innere Medizin* 1934. *Meningitis serosa und encephalitis brei Masern.*
- GRAF. — *A case of paralysis accompaying measles* (Indiana Med. S., 1892-3).
- G. GREENFIELD. — *Encéphalite morbilleuse* (The Br. d. of child. diseases, 1928).
- G. GREENFIELD. — *Encephalo-myelitis* (Proc. Roy. d. of Med., janvier 1929).
- G. GREENFIELD. — *Pathology of measles encephalomyelitis* (Brain, juillet 1929).
- G. GREENFIELD. — *Infections aiguës non suppurées du système nerveux* (Congrès neurol. internat., Berne 1931).
- GRIFFITH. — *Case of measles, with an anormalous symptions of cerebral irritation* (Arch. Ped., 1893).
- GRUNET et SCHULZE. — *Chronische Eiterung (nach masern); meningitis purulenta* (Arch. f. Ohrenh. Leipzig, 1902-3).
- GUILLAIN. — (Congrès neurol. internat. Berne, 1931).
- GUINARD (M^{me}). — *Contribution à l'étude des méningites morbilleuses* (Thèse Paris, 1934).
- GUINON. — *Encéphalite aiguë suite de rougeole* (Soc. de Péd. de Paris, 15 février 1910).
- GUYOMARC'H et ALAIN. — *Un cas d'encéphalite morbilleuse* (Soc. d'oto-neuro-ophtalmo. du Sud-Est, 31 mai 1931).
- HAMEL, LALANNE et CHAVAROT. — *Sur un cas d'encéphalite psychosique d'origine grippale.* (Soc. de méd. de Nancy, mai 1935).

- HEATH. — *Measles encephalitis; clinical report of some eyes findings* (Am. J. Ophthalm., février 1932).
- HEMPELMANN. — *Post infections encephalitis and myelitis in children* (Trans. of the Amer. Ped. Soc., 1931).
- HOMOLLE. — *Hémorragie méningée consécutive à une thrombose des sinus de la dure-mère, dans le cours d'une rougeole* (Bull. de la Soc. anatom. de Paris, 1873).
- HORWITH. — *Encephalitis as a complication of measles* (Arch. Pediatr., 1924).
- HOUGARDY. — *Ophtalmoplégie par paralysie de la troisième paire au début de la rougeole* (Soc. méd. chirurg. de Liège, 14 juin 1922).
- KAPLAN et BOLGERT. — *Encéphalites de la vaccine et des maladies éruptives généralisées* (Sc. et therap., fév. 1932).
- KOUSMINE. — *Zwei fälle von myelitis nach Nump und Masern* (Schweitz. med. Wochen., 10 mars 1934).
- KLINKERT. — *Cas d'encéphalite paramorbilleuse* (Geneesk. Gids, mai 1929).
- KNAUER et JAENSCH. — *Etiologie unique de l'encéphalite dans les maladies infectieuses* (Klinische Wochenschrift, 1^{er} novembre 1930).
- KONOVALOFF, BOGOLEPOFF et KHONDHARIOM. — *Séquelles d'encéphalomyélite de la rougeole* (J. nevropat. i psikiat., 1930).
- KOSTIJAL. — *Troubles du système nerveux dans la rougeole* (Ztschr. f. Kinder., 1930).
- KRAMER. — *Encéphalite post-rougeoleuse* (Nederl. Tijdschr. Genesks., 1928).
- LAGANE. — *Psychoses au cours de la rougeole et d'angines simples* (Presse médicale, 7 septembre 1912).
- LAROCHE et QUIOC. — *Un cas de méningite morbilleuse* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 28 décembre 1923).
- LAVERGNE (de) et ACCOYER. — *Deux complications nerveuses survenues au cours de la rougeole* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 23 juillet 1934).

- LÉCHELLE, BERTRAND et FAUVERT. — *Observation d'un cas d'encéphalite morbilleuse. Etude anatomique. Considérations étiologiques et pathogéniques* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 8 mai 1931).
- LE GARREC. — *Contribution à l'étude de l'encéphalomyélite de la rougeole* (Thèse Paris, 1931).
- LEMIERRE, MICHAUX et LIMASSET. — *Etat méningé avec liquide céphalo-rachidien puriforme au cours d'une rougeole. Particularités de la formule cytologique* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 16 mars 1917).
- LERMOYEZ. — *Paralysie récurrentielle consécutive à la rougeole* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 1898).
- LIORET. — *Méningites morbilleuses* (Thèse Paris, 1930).
- LOP. — *Des paralysies morbilleuses* (Gaz. des hôpitaux, 1893).
- LOPEZ-ALBO. — *Un cas de encefalomyelitis sarampionosa* (Arch. de neurobiol., janvier 1932).
- LO PRESTI-SEMINERIO. — *Encefaliti post-infettive* (XVI^e Congrès italien de Pédiatrie, septembre 1931).
- LOWENBURG et SCHALLER. — *Hemorrhagic measles with encephalitis* (Arch. of. Pediatrics, février 1926).
- LUCKSH (VON). — *Über encephalitische syndrome im verlange von Infections Krankheiten* (Mschr. Kunder, 1922).
- LUST. — *Die paramorbillöse encephalitis und ihre Folgen* (Münchener mediz. Wochens., 21 janvier 1927).
- LUTSGARTEN. — *Rougeole compliquée de méningite aiguë avec lymphocytose. Guérison* (Revue médicale de Bucarest, août 1912).
- MAC LONDON. — *Hemorrhagic measles complicating encephalitis* (Arch. Ped., 1926).
- MANICATIDE et M^{me} STRÆ. — *Sur deux cas d'encéphalite morbilleuse* (Soc. de pédiatrie de Bucarest, 5 mars 1932).
- MARBURG. — *Pathologie générale des affections inflammatoires non suppurées du système nerveux* (Congrès neurol. internat., Berne, 1931).
- MARE (F. DE). — *Su di un caso di encefalite post-morbillosa* (La Pédiatria, 1^{er} novembre 1927).

- MAUTHINER. — *Encéphalite hémorragique après la rougeole* (Mschr. Oheinhelk).
- MENSI. — *L'evoluzione clinica dell'encefalite morbillosa* (Clin, ed. ig. inf., août 1930).
- MERCURIO. — *Un cas de méningite dû à la rougeole* (Section napolitaine de la Soc. ital. de pédiatrie, 10 janvier 1925).
- MEUNIER. — *Amaurose après rougeole* (Soc. belge de pédiatrie, avril 1928).
- MIKULOWSKI. — (Arch. de méd. des enfants, 1933).
- MILLER. — *Four types of encephalitis : mumps meningo-encephalitis; postvaccinal encephalitis; measles encephalitis; hemorrhagic encephalitis due to arsenic therapy* (J. Am. med. assoc., 18 juillet 1931).
- MONRO. — *Peripheric neuritis after measles* (Lancet, 1894).
- MORICHAU-BEAUCHANT, FREY et RAMEIX. — *Un cas d'ataxie aiguë pendant la convalescence d'une rougeole* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 3 juillet 1914).
- MORQUIO. — *La méningo-encéphalite après rougeole* (Arch. de méd. des enf., mai 1931).
- MORTON. — *Multiple paralysis following measles* (Arch. Pediatr., 1897).
- MOSSE. — *Zwei Falle von akuter Gehirindegeneration nach Masern* (Jahrb. f. Kinderh., mai 1926).
- MUNIAGURRIA. — *La polinevritis per infancia* (Bol. de la Soc. de Péd. de Montevideo, juillet 1929).
- MUSSER et HAUSER. — *Encephalitis as complication of measles* (J. of the Amer. med. assoc., 21 avril 1928).
- NEAL et APPELBAUM. — *Encepholitis associated with measles* (J. of the Amer. med. assoc., 14 mai 1927).
- NÉGRIE. — *Paralysie ascendante aiguë consécutive à une rougeole* (J. de médecine de Bordeaux, août 1887).
- NESBITT. — *A case of measles with meningitis* (Brit. Med. J., 1925).
- NIEDERWIESER. — *Sur la question de l'encéphalite chez l'enfant* (Jahrb. f. Kinder., novembre 1931).

- ODIER. — *Mémoire sur l'hydrocéphalie interne* (Soc. Roy. de médecine, 1782).
- OELSNITZ (d') et CORNIL. — *Un cas de myélite transverse morbilleuse à localisation cervicale en voie d'évolution régressive* (Soc. de Pédiatrie, 21 janvier 1919).
- ORTHOLAN. — *De quelques formes de paralysies morbilleuses* (Thèse Bordeaux, 1894).
- PAULIAN et ARICESCO. — *Encéphalomyélite post-rougeolique à type de sclérose en plaques aiguë* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 13 février 1932).
- PÉHU et M^{lle} LAMBERT. — *Méningo-encéphalite paramorbilleuse chez un enfant de 11 ans* (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 28 avril 1931; Pédiatrie, novembre 1931).
- PERRET. — *Des paralysies consécutives à la rougeole* (Clin. méd. de l'Hôte-Dieu de Lyon, 1887).
- PESME, BOISSERIE-LACROIX et PHILIP. — (Revue d'oto-neuro-ophtalmo, mars 1930).
- PETERMAN et FOX. — *Encephalitis as complication of measles; report of 13 cases* (Am. J. Dis. Child., sept. 1933).
- PIAGGIO-GARZON. — *Complicaciones del sarampion* (Arch. Urug. de med., Cirug. y Especialid., novembre-décembre 1933).
- PLUMIER-CLERMONT. — *Paralysie consécutive à la rougeole* (Soc. belge de pédiatrie, février 1928).
- PRAT. — *Hémorragie sous-méningée dans la rougeole* (Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1897).
- PRIMANGELI. — *Un cas de myélite transverse lombaire consécutive à la rougeole* (Il Poloclinico, 9 septembre 1906).
- PUIG. — *A propos des complications nerveuses de la rougeole : Un cas de méningite morbilleuse ayant précédé l'apparition de l'exanthème* (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 31 mai 1932; Lyon médical, 11 septembre 1932).
- PUJOL. — *Séquelles d'encéphalite post-morbilleuse* (Maroc médical, 15 décembre 1927).

- RAUZIER. — *Etude d'une complication de la rougeole : L'encéphalite morbilleuse* (Thèse Toulouse, 1930).
- RAVENNA. — *Rare complication du système nerveux dans la rougeole (polio-encéphalite aiguë)* (Congrès italien de Pédiatrie, 1924).
- RAVIART. — Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille, 16 janvier 1933.
- RAYMOND. — *Ophthalmoplégie externe bilatérale et hémiplegie droite consécutive à la rougeole* (Nouvelle Icon. de la Salpêtrière, septembre 1895).
- REDLICH. — *Ein Fall von Masernencephalitis* (Zeitschr. f. Kinderh, 1927; Pedjatrja polska, 1927).
- REDSLOB. — Réunion pédiatrique de Strasbourg, 10 juillet 1927.
- REINOLD. — *Sur le syndrome encéphalitique au cours des maladies infectieuses* (Monatschr. f. Kind., 1927).
- RENAUD (M.). — *Fréquence et importance des lésions des oreilles et de l'encéphale dans les formes mortelles de la rougeole* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 7 avril 1922).
- RENAUD (M.). — *Encéphalites secondaires aux lésions de l'oreille moyenne et des rochers dans la rougeole* (Soc. méd. des hôp. de Paris, 5 juin 1931).
- RIOM (M^{lle}). — *Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfant* (Thèse Paris, 1933).
- ROGER (H.), SARRADON et AUDIER. — *Evolution simultanée d'une encéphalomyélite post-morbilleuse tardive à type foudroyant chez le frère, à type d'épisodes successifs rappelant la sclérose en plaques chez la sœur* (Soc. de méd. de Marseille, 13 décembre 1933 et 10 janvier 1934).
- ROLLET. — *Note sur un cas de cécité bilatérale consécutive à la rougeole* (Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophthalmologie, 1903).
- RUPILIUS. — *Les encéphalites post-infectieuses de l'enfant* (Wiener médiz. Wochens., 19 novembre 1932).

- SABRAZÈS. — *A propos des récentes publications sur les méningo-encéphalites et les myélites survenant après la rougeole* (Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux, 14 et 21 juin 1931).
- SCAFFO DE CASAS MELLO (M^{me}). — *Dos casos de complicaciones nerviosas post-sarampion* (Arch. de Pédiatria del Uruguay, septembre 1931).
- SCHEPERS. — *Ein Fall von nerven Affektion bei Masern* (Wochens. für Kinder., 1872).
- SCHNEIDER. — *Des paralysies consécutives aux maladies aiguës* (Thèse Paris, 1877).
- SCHREIBER. — *Deux cas de poliomyélite consécutifs à la rougeole chez des enfants fréquentant la même école* (Soc. de Pédiatrie de Paris, 16 juin 1925).
- SCIRINIAN (M^{me}). — *Considerazioni intorno a due casi di encefalite post-morbillosa* (La Pédiatria del Medico Pratico, février 1929).
- SEGLAS. — *Rougeole, infection secondaire, confusion mentale pseudo-méningitique* (Presse médicale, 1897).
- SENELLART (M^{lle}). — *Les encéphalites de la rougeole* (Thèse Lille, 1932).
- SIGNA. — *Un cas d'encéphalite consécutive à la rougeole* (La Pédiatria, 15 mai 1929).
- SKOOG. — *Measles, Brain complications* (J. of the Am. med. assoc., 1920).
- SOTOW. — *Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern* (Jahr. für Kind., 1899).
- STARCK (von). — *Un cas de complication rare de la rougeole: méningite spinale* (Jahrb. für Kind., 1898).
- STORTS. — *Encephalitis complicating measles; treatment with convalescent serum intraspinaly, case report* (Southwestern med. J., octobre 1933).
- SULZER. — *Microscopic changes in so-called measles encephalitis; 3 cases* (J. f. Kind., août 1930).
- THOMAS. — *Measles: neural complication* (Cyclopedia of the Pract. of Med., 1875).

- TOLOSA et MONTE. — *Encéphalite aiguë au cours de la rougeole* (Congrès des aliénistes et neurologistes de Barcelone, mai 1929).
- URQUARBDT. — *Multiple périphéral neuritis* (Brithish med. Journal, 21 juillet 1934).
- VARIOT. — *Hémiplégie passagère avec état apoplectiforme au cours d'une rougeole* (Soc. de Pédiatrie de Paris, 16 juin 1903).
- VON ECONOMO. — *A propos des encéphalites infectieuses non suppurées* (Congrès Neurol. internat., Berne, 1931).
- WEST. — *Report of a case of meningitis folloving measles; recovery* (Annals of gyn. and ped., juin 1900; Trans. Texas med. assoc., 1900).
- WILLIAMS. — *Sur un cas de fausse sclérose disséminée consécutive à la rougeole* (Med. Surg. Tr., 1894).
- WINICOTT et GIBBS. — *Encephalitis after measles and chickenpox* (Br. J. of Ch. diseases, juin 1930).
- WINIMER. — *Les infections aiguës non suppurées du système nerveux* (Congrès Neurol. internat., Berne, 1931).
- WOHLWILL. — *Sur l'encéphalite de la rougeole* (R. Neurol., 1927).
- ZIMMERMANN et YANNET. — *Encephalomyelitis complicating measles; report of a case with necropsy* (Arch. of Neurol. and Psych., novembre 1930).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Formes cliniques.</i>	21
Encéphalites pures	23
Myélites pures	39
Méningites pures	44
Formes associées	51
Névrites périphériques	60
CHAPITRE III. — <i>Etiologie</i>	63
CHAPITRE IV. — <i>Anatomie pathologique - Lique céphalo- rachidien</i>	67
CHAPITRE V. — <i>Pathogénie</i>	79
Théorie otogène	80
Théorie dualiste	81
Théorie spécifique	84
CHAPITRE VI. — <i>Pronostic et traitement</i>	89
CONCLUSIONS	93
BIBLIOGRAPHIE	95

VU:

Nancy, le 10 Juillet 1935.

Le Président de Thèse,

V. de LAVERGNE.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 10 Juillet 1935.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 11 Juillet 1935.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

